

MÉMOIRES ORIGINAUX

DU ROLE DES EXCITATIONS CENTRIPÈTES ET CENTRIFUGES
DANS LE FONCTIONNEMENT ET LA NUTRITION DES CELLULES NERVEUSES

PAR

M. G. Marinesco

Professeur à l'Université de Bucarest

La loi de Waller, formulée en 1856 par son auteur, a régné en maîtresse absolue dans la physiologie, malgré que différents auteurs aient publié des observations en contradiction avec elle. En effet, d'après Waller, lorsqu'on interrompt un cordon nerveux de manière à empêcher sa réparation, le bout périphérique séparé de son centre trophique dégénère, tandis que le bout central resté en rapport avec ce centre, demeure normal. Cette dernière proposition, c'est-à-dire l'intégrité du bout central, ne saurait plus être considérée comme exacte à l'heure qu'il est. L'intégrité du bout central réclamée par la loi de Waller est un phénomène tellement variable et dépendant d'un si grand nombre de conditions qu'elle ne peut plus avoir la fixité d'une loi. Gudden, Hayem, Forel, et von Monakow avaient rapporté des faits en contradiction avec la proposition négative de la loi de Waller et Forel a fait des expériences comparatives chez des animaux jeunes et adultes, chez lesquels, il a vu après la section du nerf facial des lésions dans le bout central de ce nerf et dans son noyau ; mais ce fait est passé pour ainsi dire inaperçu. Il manquait cependant des méthodes capables de prouver que ni le bout central, ni la cellule d'origine d'un nerf sectionné ne restaient pas intacts ; celles de Marchi, de Nissl, et celle plus récente de Cajal, montrent que dans certaines conditions le bout central peut dégénérer et les cellules d'origine, s'atrophier. Déjà au commencement de l'année 1892, j'avais montré à la Société de Psychiatrie et de Neurologie de Berlin, des préparations de bulbe de lapin avec la section du nerf pneumogastrique. Dans ces pièces préparées selon le procédé de Marchi, on voyait des fibres dégénérées dans le bout central qu'on pouvait suivre jusqu'au noyau dorsal du nerf pneumogastrique. La méthode de Nissl est venue expliquer le mécanisme de la dégénérescence des fibres du bout central en dévoilant l'existence des altérations dans les cellules d'origine. La méthode de Nissl et surtout celle de Cajal permettent de démontrer jusqu'à l'évidence que la dégénérescence du bout central n'est pas rétrograde ou ascendante, mais centrifuge et descendante. C'est surtout la méthode de Cajal qui permet d'affirmer avec la plus grande certitude, ainsi que j'ai eu l'occasion de le constater à plusieurs reprises, que les neurofibres de la cellule peuvent être profondément altérées, alors que celles des prolongements persistent encore. C'est là la meilleure preuve que la dégénérescence va de la cellule vers le bout central. M. Van Gehuchten a donné le nom de

dégénérescence wallérienne indirecte à la lésion du bout central qui survient après l'arrachement des nerfs, dégénérescence secondaire descendante ou cellulifuge.

C'est grâce aux recherches de von Monakow que les atrophies neurales secondaires nous sont connues. Après Gudden et d'autres auteurs, il a montré par exemple que les nucléations des deux bulbes oculaires déterminent dans le système optique tout entier une atrophie ascendante avec des caractères histologiques différents de ceux qui accompagnent la dégénération descendante. A l'autopsie de l'animal, il a trouvé la sclérose des deux nerfs optiques, les tubercules quadrijumeaux antérieurs ne présentaient qu'une atrophie à peine appréciable, les corps génuillés externes étaient au contraire considérablement atrophiés.

Après une destruction par la maladie des organes périphériques du sens de la vue, chez un enfant très jeune, Tomachewski a constaté les mêmes atrophies ascendantes. A la suite d'une méningite cérébro-spinale, un enfant était devenu, à l'âge de deux ans, aveugle et sourd. Les bulbes oculaires qu'une affection inflammatoire avait détruits, étaient atrophiés. Lorsque cet enfant mourut, à huit ans, on trouva une atrophie des deux nerfs optiques, du chiasma, du tractus optique, des tubercules quadrijumeaux, du lobe occipital (cuneus, O³ et O⁴) du gyrus angulaire et de la T¹ centre de l'audition, surtout à gauche. Dans toutes ces régions, la substance grise était atrophiée.

Von Monakov a souvent insisté sur les rapports de dépendance réciproque, fonctionnelle et trophique des centres primaires optiques et de l'écorce du lobe occipital.

De mon côté, ayant étudié les lésions des centres nerveux consécutives aux amputations et celles du cervelet au cours des hémiplégies infantiles, j'ai été amené à émettre une hypothèse qui était de nature à changer nos connaissances concernant la loi de Waller.

Dès 1892 (1), je me suis attaché à prouver que les lésions consécutives aux amputations sont en discordance avec la loi de Waller. Il est connu depuis longtemps qu'après les amputations, il se produit dans la moelle épinière une atrophie de la substance grise et de la substance blanche du côté de l'amputation. Pour expliquer ces lésions qui sont en contradiction avec la théorie classique, j'avais admis que l'action tropique de la corne antérieure et des ganglions spinaux est sollicitée par l'afflux normal et régulier des sensations qui arrivent de la périphérie. Par conséquent, ces centres trophiques n'agissent pas automatiquement. Sans doute, la découverte de la réaction de Nissl est de nature à diminuer la valeur de cette théorie, en ce qui concerne son application aux neurones moteurs. Cette théorie des excitations centripètes pour l'intégrité des neurones sensitifs et moteurs a été adoptée par un grand nombre d'auteurs et notamment par Goldscheider (2), Brissaud (3), Wiele (4), Dana, Van Gehuchten (5), etc.

(1) G. MARINESCO, Ueber Veränderungen der Nerven und der Ruckenmarks nach Amputationen. *Neu Centr.*, 1902, et Théorie des Neurones. Application au processus de dégénérescence d'atrophie. *Presse médicale*, 1905.

(2) GOEDSCHEIDER, La question des centres trophiques (Ueber die Lehre von den trophischen Centren). *Berliner klinischen Wochenschrift*, 30 avril 1894, p. 421, n° 18.

(3) BRISSAUD, *Leçons sur les maladies du système nerveux*. Paris, 1893, p. 328.

(4) WIELE, Ueber secundäre Veränderungen im Rückenmark nach Oberarmexartulation. *Archiv f. Psychiatrie*, Band 27, p. 554, 1895.

(5) VAN GEHUCHTEN, L'anatomie fine de la cellule nerveuse. Rapport présenté au congrès de Moscou, 1897.

Goldscheider lui a même donné une extension plus grande, car il admet que beaucoup d'autres phénomènes sont possibles de la même interprétation et que les excitations fonctionnelles nécessaires pour l'intégrité du neurone peuvent venir du centre. De cette façon, il s'attache à expliquer l'atrophie musculaire qu'on rencontre dans certaines lésions cérébrales. D'après Goldscheider, le système nerveux central est parcouru par une foule de courants nerveux qui se renforcent et s'affaiblissent mutuellement; cette continuité d'excitation dans toutes les voies nerveuses est la base de l'action trophique des centres nerveux. L'interruption sur un point quelconque de ce circuit entraîne des désordres nerveux connus sous le nom de troubles trophiques.

Dans le domaine des neurones sensitifs j'ai fait la même remarque. J'ai montré, il y a longtemps, dans une communication faite à la Société de Biologie que l'atrophie des fibres endogènes des cordons antéro-latéral et postérieur du côté du membre amputé dépendait de l'atrophie des cellules cordonales, autrement dit, des neurones indirects; et comme preuve j'ai invoqué le fait que les cellules des colonnes de Clarke, certaines cellules de la corne postérieure du côté de l'amputation sont diminuées de volume et de nombre. En d'autres termes, la lésion du neurone sensitif direct retentit sur l'état anatomique des neurones indirects. C'est à l'altération du II^e neurone que j'ai donné le nom d'atrophie neurale secondaire. Que se passe-t-il dans ces cas d'amputation? Il est évident qu'après la résection des terminaisons nerveuses sensitives, il ne se produit plus dans les ganglions sensitifs correspondants les mêmes changements moléculaires qu'à l'état normal; le ganglion, à son tour, ne réagit plus comme normalement pour transformer les impressions qui lui arrivent des différentes surfaces sensitives, en ce qu'on appelle l'influx nerveux trophique; lequel est nécessaire à la régularisation des échanges nutritifs qui s'accomplissent dans les prolongements cellulaires. Mais le processus de nutrition ne se borne pas là. Il est clair que d'après nos connaissances actuelles, une sensation apportée de la périphérie aux cellules du ganglion spécial est transmise grâce aux collatérales aux neurones sensitifs indirects, c'est-à-dire aux cellules des cordons (Cellules des colonnes de Clarke et cellules de la substance grise antérieure et postérieure).

Sitôt qu'il se produit une solution de continuité sur le trajet du premier neurone, les cellules des cordons ne recevant plus la somme d'excitations nécessaire et suffisante à leur fonctionnement, et partant, à leur intégrité, s'atrophient après un temps plus ou moins long.

J'aurai à mentionner encore un travail intéressant de Tanzi (1) sur l'atrophie secondaire indirecte des éléments nerveux. D'après cet auteur, les lésions du système nerveux chez les animaux nouveau-nés ne provoquent la dégénérescence complète que dans les neurones directement atteints. Les neurones superposés ne subissent qu'un processus d'atrophie, aussi ils ne disparaissent pas. Après la destruction de la voie optique primaire, on constaté l'atrophie du second neurone; de cette voie, atrophie qui n'aboutit pas à la disparition de ce second neurone les cellules sont plus petites, mais elles gardent leur forme extérieure et leur structure. L'atrophie indirecte des neurones de troisième et quatrième ordre peut faire complètement défaut; donc, on ne saurait conclure de l'absence de cette atrophie à la négation des rapports des neurones restés

(1) E. TANZI, Sull'atrofia secondaria indiretta degli elementi nervosi. *Rivista di pat. nerv. e ment.*, n° 8, 1902.

intacts avec les neurones sous-jacents atrophiés. Si toutefois on rencontre de l'atrophie dans les neurones de troisième et de quatrième ordre, elle est moins accusée que celle des neurones de second ordre. L'absence d'atrophie ne saurait s'expliquer par la suppléance fonctionnelle. La suppression des excitations fonctionnelles ne serait pas suffisante, d'après Tanzi, pour faire disparaître une cellule, mais elle est suivie d'un arrêt de développement et de l'atrophie. Du reste, cette atrophie est conditionnée par la nature elle-même de la cellule nerveuse. Les ganglions sous-corticaux qui jouissent de propriétés automatiques sont moins sensibles à la suppression des excitations fonctionnelles. Au contraire, l'écorce cérébrale s'en ressent davantage.

J'ai eu l'occasion d'étudier l'état de l'écorce du cervelet dans plusieurs cas d'hémiparésie infantile, et je crois avoir découvert quelques faits nouveaux méritant d'être relevés au point de vue de la théorie des neurones. En effet, j'ai vu qu'il ne s'agit pas là d'une simple atrophie des différentes couches du cervelet, mais, au contraire, les lésions qui se produisent sont beaucoup plus graves que je ne l'avais pensé de prime-abord. Ces lésions n'intéressent pas d'une manière uniforme les différentes lamelles et circonvolutions de cet organe. On trouve au contraire des lamelles intactes voisinant avec d'autres profondément altérées.

Cette altération consiste en général dans l'atrophie massive des lamelles, et si on les étudie de tout près, on constate que la plupart des cellules de Purkinje sont disparues, atrophiées ou dégénérées. Les cellules atrophiées présentent différents degrés et différentes formes d'atrophie, parfois la cellule est tellement réduite de volume que c'est à peine si on la distingue dans le grand nombre de celles qui l'entourent. D'autres présentent un aspect allongé, fusiforme, leurs prolongements sont atrophiés, enfin d'autres cellules présentent une dégénérescence vacuolaire vraiment considérable. Il est intéressant de faire remarquer que l'atrophie porte également sur les cellules des couches moléculaire et granuleuse. Dans la couche moléculaire, on ne voit plus les prolongements et les arborisations terminales des cellules de Purkinje.

Considérées à un point de vue plus général, les altérations des cellules de Purkinje que nous venons de décrire ne sont pas du tout comparables à celles qui détermine la section du cylindraxe d'une cellule. De quoi dépend donc cette altération cellulaire? Il est évident qu'elle est la résultante du défaut d'excitation fonctionnelle qui est transmise normalement de l'écorce cérébrale à l'écorce du cervelet par l'intermédiaire de la chaîne neurale que nous avons exposée plus haut. En d'autres mots, les altérations étendues de l'écorce rolandique et du thalamus chez les enfants sont non seulement capables d'entrainer l'atrophie de l'écorce du cervelet du côté opposé, mais aussi l'atrophie et la dégénérescence des éléments cellulaires qui constituent cette écorce. Ce qui voudrait dire que l'écorce du cervelet chez l'enfant est sous la dépendance nutritive et fonctionnelle de l'écorce cérébrale. C'est qu'en effet, le cervelet agit sur la moelle à la suite de l'flux des excitations centrifuges qui lui viennent du cerveau.

Une autre particularité également intéressante concerne le type des lésions des cellules de Purkinje.

En effet, j'ai noté plus haut que ces lésions ont l'allure non pas de lésions secondaires, mais de lésions primitives. Ceci doit être relevé, parce que, malgré que les atrophies neurales secondaires et tertiaires constituent des faits indiscutables, il n'en est pas de même pour le type de ces lésions.

Mes observations prouveraient que ces lésions appartiennent, au point de vue de leur forme, aux lésions primitives. Ceci semble tout d'abord paradoxal.

En effet dire que les altérations appartiennent au groupe des atrophies neurales secondaires et, d'autre part, qu'elles offrent le type de lésions primitives, paraît contradictoire. Cependant, cette contradiction est plutôt apparente. Ces lésions, en effet, n'affectent pas le type des lésions secondaires, parce qu'il s'agit ici d'un désordre fonctionnel nutritif de la cellule, créé par une insuffisance des excitations fonctionnelles, mais elles ne sont pas dues comme dans le cas des lésions secondaires à la solution de continuité du cylindraxe.

On pourrait faire les mêmes considérations à propos de l'atrophie qualitative et quantitative des cellules radiculaires qu'on constate après les hémiaatrophies du cerveau. Ici également, l'atrophie relève d'une insuffisance des excitations fonctionnelles arrivées à la moelle par l'intermédiaire du faisceau pyramidal. Je saisais cette occasion pour montrer la différence entre la manière de se comporter des cellules radiculaires chez l'adulte et chez l'enfant dans les lésions plus ou moins étendues de l'écorce rolandique. Chez l'adulte, ainsi que je l'ai montré autrefois, il n'y a pas de lésion apparente des cellules radiculaires du renflement cervical et lombaire, atrophie qui existe bien chez l'enfant; c'est que chez ce dernier les cellules radiculaires n'ont pas encore acquis leur forme définitive.

Ainsi donc, *l'activité trophique de la cellule nerveuse nous apparaît comme due à l'activité fonctionnelle même de cette cellule*. Il est facile de comprendre que toute perturbation dans l'activité fonctionnelle, que toute cessation d'excitation des différents neurones peut modifier le type normal des changements nutritifs des différents éléments et même influencer la structure de la cellule nerveuse. Sont très démonstratives à cet égard, les lésions que l'on constate au cours de l'hémiplégie infantile du côté de la moelle et du cervelet. La corne antérieure de même que l'hémisphère du cervelet en rapport avec l'hémisphère atrophié ne suivent plus leur développement normal, leurs cellules s'atrophient et peuvent même disparaître.

La cellule adulte est plus résistante à ce défaut d'excitation fonctionnelle, car, ainsi que je l'ai montré autrefois, on ne trouve pas de lésions manifestes dans les cellules de la corne antérieure du côté de l'hémiplégie. D'autre part, l'apport des excitations fonctionnelles centripètes est nécessaire pour l'existence des cellules des ganglions spinaux et peut-être (?) pour les cellules correspondantes des cornes antérieures. Ce dernier problème n'est pas complètement résolu. Il faudrait couper à des animaux jeunes les racines postérieures et voir ensuite s'il y a des modifications structurales dans les cellules de la corne antérieure. Enfin, l'état d'une cellule qui a été soustraite à la double influence de la voie pyramidale et des racines postérieures serait intéressant à connaître.

Est-ce que la cellule nerveuse, en dehors de l'activité exercée par sa fonction sur les tissus, possède encore une propriété spéciale, indépendante de la première, à l'aide de laquelle elle entretient l'intégrité des tissus? En d'autres mots la cellule exerce-t-elle une action trophique spéciale sur les tissus avec lesquels elle est en communication? C'est là une question controversée.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il me semble hors de doute que cette activité trophique spéciale, tout à fait indépendante de l'activité fonctionnelle de la cellule, n'existe pas. Cette activité fonctionnelle de la cellule maintient la régularité des changements nutritifs et partant la structure normale des tissus.

Les faits anatomiques et physiologiques qui militent en faveur de cette opinion sont très nombreux. Goldscheider avait imaginé que l'action trophique de la cellule nerveuse consiste dans un transport réel d'une substance cellulaire le long de ses prolongements, substance qui agirait à la manière d'un ferment, grâce à

laquelle les fibres pourraient assimiler normalement le matériel absorbé. Von Léhossek professe une opinion quelque peu différente. D'après lui, l'action trophique consisterait plutôt dans une espèce d'excitation qui, partie de la cellule spécialement, peut-être du noyau, se propage par l'axone et, en vertu d'un processus comparable à l'électrolyse, favoriserait l'assimilation des sucs nutritifs.

Tous ces faits prouvent qu'il y a une solidarité étroite entre les différents neurones (1). Toute perturbation prolongée dans la fonction d'un neurone retentit sur la nutrition et la fonction du neurone suivant. Par exemple les lésions du protoneurone sensitif consécutives aux sections nerveuses, aux amputations, déterminent à la longue des altérations trophiques du deuxième neurone ou neurone sensitif indirect. Mais qu'arrive-t-il lorsqu'un neurone, la cellule radiculaire par exemple, est soustrait à l'influence des excitations centripètes et lorsqu'elle-même ne peut pas fonctionner en supprimant la conductibilité de son activité propre ? Comme il est difficile d'imaginer une pareille expérience, on est obligé dans ce cas de recourir, suivant l'exemple de MM. Parhon et Goldstein (2), à la section de la moelle et celle d'un nerf périphérique. Ils ont constaté, trois jours après cette double opération chez le lapin, que le corps de la cellule apparaît subdivisé en deux zones, l'une périphérique, exempt presque complètement de substance chromatophile, l'autre interne, périnucléaire, riche en substance chromatique. Chez un autre animal qui a vécu onze jours, la substance chromatique est raréfiée, fragmentée, surtout à la périphérie de la cellule ; pourtant il n'y a pas de région complètement dépourvue de granulations chromatophiles. Au bout de vingt-trois jours, les cellules présentent une large zone de chromatolyse périphérique très avancée. Les cellules ne semblent pas être beaucoup augmentées de volume.

Après avoir relaté ces expériences, MM. Parhon et Goldstein pensent qu'on doit admettre que la section de la moelle a une influence certaine sur les phénomènes de réaction de la cellule nerveuse à la suite de la section de son cylindraxe et que la suspension de l'flux nerveux venu des centres supérieurs favorise l'intensité des altérations. D'autre part, la section de la moelle empêche la réparation des cellules en réaction ; placées au-dessous de la section, elles sont condamnées à une atrophie probablement définitive suivie de leur disparition. Ces auteurs ont trouvé en outre que les autres cellules sous-jacentes à la section de la moelle ne sont pas non plus complètement normales. Elles sont d'abord hypertrophiées, leurs éléments chromatophiles présentent une désintégration manifeste, c'est-à-dire un certain degré de chromatolyse diffuse. On ne peut pas accuser un facteur infectieux, car les cellules situées au-dessus de la section de la moelle ne sont pas altérées et on distingue facilement la disposition de la substance chromatophile avec sa constitution normale. Les auteurs ont pensé tout d'abord que ces lésions pouvaient être mises sur le compte du repos forcé dans lequel se trouvent ces cellules par le fait de la section de la moelle. Ils se rattachent à l'opinion que j'ai émise, à savoir qu'il s'agirait là de troubles nutritifs cellulaires dus à la suppression de l'flux cérébral (3).

Je donne maintenant le résultat des expériences que j'ai faites avec l'aide et

(1) G. MARINESCO. Théorie des Neurones. Application au processus de dégénérescence et d'atrophie dans le système nerveux. *Presse Médicale*, 1905.

(2) PARHON et GOLSTEIN. Recherches sur l'influence exercée par la section transversale de la moelle sur les lésions secondaires des cellules nerveuses. *Revue Neurologique*, 28 fév. 1905.

(3) Voir mon travail : Nouvelles recherches sur les Neurofibrilles. *Revue Neurologique*, n° 15, 1904, et sur la présence d'un réseau spécial dans la région pigmentée de cellules nerveuses. *Journal de Neurologie*, 15 mars 1905.

le concours de M. Minea et qui ont porté sur la section de la moelle et du nerf sciatique chez des lapins et des chiens.

On a examiné la moelle des premiers, 3, 4, 6, 17, 23 et 55 jours après l'opération. Sur deux de ces animaux on a essayé de produire l'hémisection de la moelle et la section bilatérale du sciatique. On n'a pas pu les garder longtemps vivants; mais les chiens supportant mieux l'opération, j'ai pu examiner la moelle de ces animaux 3, 44, 69 et 109 jours après la section de la moelle et celle du sciatique ou du crural. Pour la plupart de ces animaux, j'ai eu des expériences comparatives avec la section simple du sciatique. Cette dernière opération a été pratiquée soit au niveau de la partie supérieure de la cuisse, soit dans la région fessière. On a étudié les lésions dans le noyau postéro-latéral et post-postéro-latéral; celui-ci constitue le centre des muscles de la face plantaire du pied. Trois jours après la section de la moelle et du nerf sciatique chez le lapin on constate dans ce noyau des altérations très intenses et très caractéristiques. Les cellules sont considérablement tuméfiées, leur contour est arrondi, il existe dans presque toutes les cellules une large zone périphérique dépourvue presque complètement de corpuscules chromatophiles ou bien ne contenant que des granulations ou des bâtonnets très pâles. La région altérée se présente soit sous forme de zone circulaire (fig. 1), soit sous celle d'un croissant, soit enfin sous celle d'une bordure. C'est surtout cette région qui est tuméfiée et qui a son contour convexe. La turgescence intéressera également le noyau et le nucléole. Un fait intéressant, c'est que la lésion de la substance chromatophile et la tuméfaction portent tout d'abord sur les régions intermédiaires des prolongements, de sorte que la substance chromatophile de ces derniers reste intacte ou à peu près intacte. Ces phénomènes permettent de suivre les prolongements à travers le corps cellulaire et donnent un aspect singulier à la cellule (fig. 4). La substance chromatophile de la région centrale se présente sous plusieurs aspects : parfois elle semble normale, dans d'autres cellules, elle est plus dense et mieux colorée, c'est-à-dire qu'elle est en état de pycnomorphie; dans ce dernier cas, il arrive que les corpuscules de Nissl apparaissent comme fondus ensemble. Plus rarement, les corpuscules périnucléaires sont pâles et tuméfiés. Chez l'animal qui n'a subi que la section du nerf sciatique, on ne constate qu'une simple tuméfaction du cytoplasma n'existant que dans quelques cellules.

Les chiffres suivants montrent la différence de volume qui existe entre les cellules, le noyau et le nucléole, d'un côté et de l'autre, chez un animal ayant vécu trois jours après la section de la moelle et celle du sciatique. Les mensurations ont été faites sur un nombre de dix cellules.



FIG. 1. — Section de la moelle et du sciatique, 3 jours après l'opération. On distingue très facilement dans la cellule deux zones : une, péri-nucléaire, constituée par des éléments chromatophiles plus denses qu'à l'état normal; et une zone périphérique dépourvu d'éléments chromatophiles. Cette dernière, légèrement teintée, contient des débris de substance chromatophile. A noter la conservation intégrale des éléments chromatophiles dans les prolongements. La cellule, dans son ensemble, est tuméfiée en grande partie. Son contour est convexe.

VOLUME DES CELLULES DU CÔTÉ OPÉRÉ

Cellules.	Noyaux.	Nucléoles.	Cellules.	Noyaux.	Nucléoles.
624 $\mu \times 488 \mu$	210 $\mu \times 202 \mu$	40 $\mu 1/2 \times 40 \mu 1/2$	510 $\mu \times 370 \mu$	170 $\mu \times 146 \mu$	37 $\mu 1/2 \times 37 \mu 1/2$

Le lapin qui a vécu quatre jours avec la section de la moelle et celle du sciatique ne présente pas de lésions bien différentes du cas précédent, néanmoins, dans quelques cellules, la zone d'achromatose est plus large et elle est presque absolue. C'est avec difficulté qu'on retrouve des traces de granulations colorables dans cette zone, même avec le fort grossissement, autrement dit, elle est presque incolore.

Il n'y a que les gros prolongements protoplasmiques qui possèdent des corpuscules de Nissl au niveau d'émergence, tandis que les prolongements plus minces sont pâles. Entre la zone d'achromatose et celle de la substance chromatophile, il y a des corpuscules fragmentés et des granulations plus ou moins fines. Au bout de quatre comme au bout de trois jours, la lésion est beaucoup plus accusée dans certaines cellules radiculaires que dans d'autres. J'ai remarqué une petite zone d'achromatose périphérique dans quelques petites cellules des cordons logeant entre les cellules radiculaires. Puis, j'ai noté un certain nombre de cellules altérées du côté opposé à la section du nerf. J'ai observé, en outre, dans ce cas, la présence de granules nucléolaires (fig. 2) et même des émissions nucléolaires, de même que la présence de deux nucléoles plus fréquents du côté de la section du nerf sciatique.

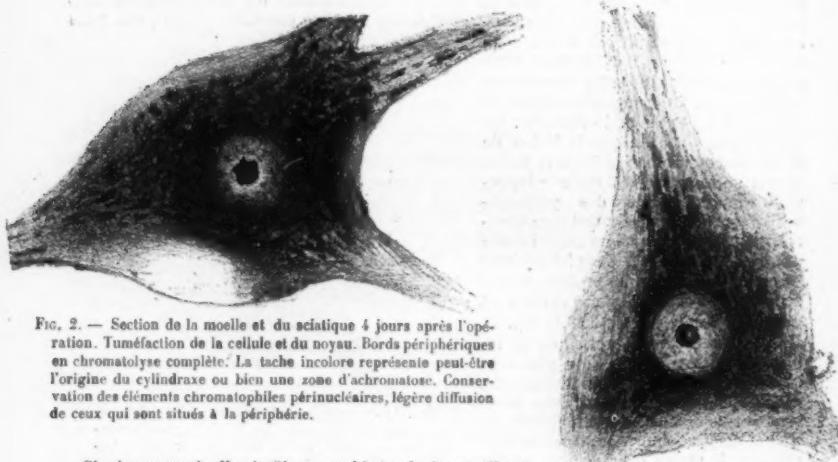


FIG. 2. — Section de la moelle et du sciatique 4 jours après l'opération. Tuméfaction de la cellule et du noyau. Bords périphériques en chromatolyse complète. La tache incolore représente peut-être l'origine du cylindraxe ou bien une zone d'achromatose. Conservation des éléments chromatophiles périnucléaires, légère diffusion de ceux qui sont situés à la périphérie.

Six jours après l'opération combinée de la moelle et du sciatique, on note la tendance à la diminution de volume des cellules altérées et à la désintégration des éléments chromatophiles périnucléaires (fig. 3). Après dix-sept jours, la zone de chromatolyse périphérique commence à se garnir de granulations et de corpuscules chromatophiles pâles et moins volumineux que ceux de la région périnucléaire. Mais, on peut observer tous les degrés de la réformation des éléments chromatophiles, de sorte qu'il ne subsiste plus le moindre doute sur la réalité de ce phénomène. On remarque, en outre, une autre particularité qui mérite d'être signalée : c'est l'excentricité du noyau, et, dans quelques cellules, l'existence de la chromatolyse périnucléaire. La lésion des prolongements protoplasmiques est également plus accentuée dans ce dernier cas. Quelques cellules atrophiées ne contiennent plus de prolongements ou bien sont à peine visibles.

Voici quels sont les chiffres que donnent des mensurations pratiquées sur un nombre de 15 cellules d'un côté et de l'autre, chez l'animal de dix-sept jours.

FIG. 3. — Section de la moelle et du nerf sciatique 6 jours après l'opération. La région périphérique de la cellule en achromatose est légèrement teintée en violet par la toluidine. La région périnucléaire, plus large que la précédente, contient des corpuscules chromatophiles granuleux. Si le prolongement protoplasmique principal contient encore des éléments chromatophiles pâles, les autres en sont dépourvus.

1,19
L
ave
chro
pre
fuse

Niss
cep
che
tan
mat
cen
mat
nué
cell
elle
pro
tan
égai
car
pro
men
que
zon
L
et
sci

VOLUME DES CELLULES DU CÔTÉ DE LA SECTION DU SCIATIQUE			VOLUME DES CELLULES DU CÔTÉ OPPOSÉ		
Cellules.	Noyaux.	Nucléoles.	Cellules.	Noyaux.	Nucléoles.
1,198 $\mu \times 796 \mu$	328 $\mu \times 264 \mu$	74 $\mu 1/2$	1,214 $\mu \times 734 \mu$	359 $\mu \times 272 \mu$	71 $\mu 1/2$

Les lésions précédentes se sont accusées chez le lapin ayant vécu vingt-trois jours avec la section de la moelle et du sciatique. Tout d'abord, la réformation des éléments chromatophiles dissois à la périphérie de certaines cellules a fait des progrès, car presque toute la zone périphérique est garnie de corpuscules, de bâtonnets et de petits fuseaux pâles granuleux. Il y a d'autres cellules à noyau déplacé dont les corpuscules de

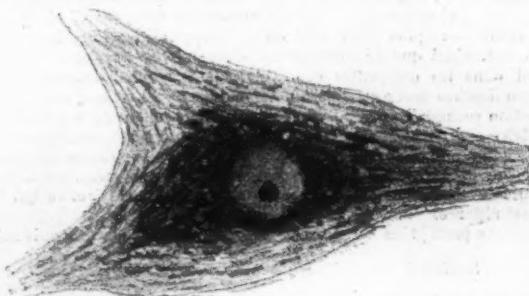


FIG. 4. — Section de la moelle et du nerf sciatique, l'animal ayant vécu 23 jours après l'opération. Cellule radiculaire prise dans le groupe postéro-latéral. Elle est constituée de deux régions. L'une, périphérique, pâle, dans laquelle on aperçoit des bâtonnets de substance chromatophile pâle et granuleuse. L'autre, centrale, dans laquelle on voit ses éléments chromatophiles denses et très bien colorés.

Nissl se réparent également (fig. 4, 5), je parle bien entendu de ceux de la région périnucléaire; cependant cette réparation n'est pas comparable à celle qui existe chez le lapin témoin, chez lequel on trouve une augmentation de densité des corpuscules périnucléaires, tandis que dans le cas actuel ils sont pâles et petits. Si dans ces cellules il y a la réformation incontestable des éléments chromatophiles, soit à la périphérie, soit vers le centre, dans d'autres cellules au contraire (fig. 6) la zone de chromatolyse et d'achromatose périphérique s'est élargie, la zone de substance chromatophile périnucléaire diminuée, est réduite à un anneau périnucléaire, ou bien à un simple croissant. Ce sont ces cellules qui présentent une atrophie très accusée du corps cellulaire et même du noyau, elle sont dépourvues de prolongements. Autour des cellules plus atrophiées, on constate la prolifération des cellules satellites. On dirait qu'à mesure de la disparition de la substance chromatophile, la cellule s'atrophie et les prolongements protoplasmiques perdent également leurs corpuscules chromatophiles. Quelques cellules présentent les mêmes caractères que dans les pièces précédentes, à savoir que les corpuscules chromatophiles des prolongements sont mieux conservés que dans le reste de la cellule; on peut voir également dans ces mêmes cellules une pyknomorphie périnucléaire. Je tiens à faire remarquer que les cellules du côté opposé à la section du sciatique présentent par-ci par-là une zone de chromatolyse périphérique.

Les chiffres suivants représentent les mensurations pratiquées sur 15 cellules d'un côté et de l'autre chez l'animal qui a survécu vingt-trois jours à la section de la moelle et du sciatique.

VOLUME DES CELLULES CORRESPONDANT A LA SECTION DU SCIATIQUE			VOLUME DES CELLULES DU CÔTÉ OPPOSÉ		
Cellules.	Noyaux.	Nucléoles.	Cellules.	Noyaux.	Nucléoles.
$1,014 \mu \times 748 \mu$	$306 \mu \times 272 \mu$	$62 \mu \times 62 \mu$	$1,162 \mu \times 682 \mu$	$318 \mu \times 260 \mu$	$65 \mu \times 65 \mu$

Le lapin qui a vécu cinquante-cinq jours avec la section de la moelle et du sciatique nous offre des lésions toutes différentes. Tout d'abord, comme dans le cas précédent, presque toutes les cellules correspondantes à la section du sciatique sont diminuées de volume à différents degrés. Ensuite, toutes ces cellules sont beaucoup plus pâles que celles du côté opposé, mais dans la plupart d'entre elles il existe la réformation des éléments chromatophiles. Ces derniers sous forme de corpuscules et de granulations se présentent entraînées et donnent à la cellule un aspect strié (fig. 7 et 8). Leur densité chromatique est toujours plus faible que du côté opposé. Ensuite, la forme et l'intensité de coloration, ainsi que le volume des éléments chromatophiles sont variables non seulement dans les différentes cellules, mais également dans la même cellule. On rencontre un nombre assez considérable de cellules plus ou moins atrophiées offrant le type de réaction secondaire (fig. 9), c'est-à-dire que le noyau est excentrique, le centre du corps cellulaire est moins bien garni de corpuscules de Nissl, ou bien encore, ils sont en réparation ; enfin, sur la région du noyau qui regarde l'intérieur de la cellule, il se dépose une couche de substance chromatophile. Enfin, il est très rare de trouver dans ce cas des cellules avec chromatolyse ou achromatose périnucléaire, ce qui indique que cette lésion s'est réparée.

Les mensurations pratiquées dans ce cas nous donnent les chiffres suivants :

Section de la moelle et du sciatique après 55 jours.

VOLUME DES CELLULES DU CÔTÉ DE LA SECTION DU SCIATIQUE			VOLUME DES CELLULES DU CÔTÉ OPPOSÉ		
Cellules.	Noyaux.	Nucléoles.	Cellules.	Noyaux.	Nucléoles.
$992 \mu \times 760 \mu$	$316 \mu \times 282 \mu$	$65 \mu \times 65 \mu$	$1,274 \mu \times 758 \mu$	$366 \mu \times 328 \mu$	$75 \mu \times 75 \mu$

Je n'ai pas eu la chance de pouvoir garder longtemps les lapins qui ont subi la double opération, c'est-à-dire la section de la moelle et du sciatique, peut-être que des lapins vigoureux pourraient mieux résister à ces traumatismes, mais les chiens supportent bien cette opération et on peut les garder en vie pour ainsi dire indéfiniment. J'ai examiné à ce point de vue la moelle de chiens sur lesquels on a pratiqué la double opération, 2, 3, 44, 69 et 110 jours après. L'animal qu'on a gardé 2 jours ne présente que de légères modifications des cellules radiculaires, au niveau de la section du nerf correspondant. Ces modifications sont plus accusées chez le chien sacrifié 3 jours après l'opération. On constate la tuméfaction du corps cellulaire, du noyau et du nucléole, de même que chez le lapin. On observe en outre la pâleur des éléments chromatophiles et leur désagrégation commençante, mais nulle part, on ne voit pas de chromatolyse ou d'achromatose périphérique comme chez le lapin. Ces dernières modifications paraissent appartenir en propre à la cellule radiculaire du lapin, car on ne l'observe jamais chez le chien à différentes périodes après la section de la moelle et du sciatique. Nous avons plutôt affaire chez le chien à une chromatolyse diffuse.

La deuxième expérience pratiquée sur le chien se rapporte à la section du crural et de la moelle. L'animal a été sacrifié 44 jours après l'opération.

Les cellules du côté de la section du crural se présentent sous différents aspects. Quelques-unes, en petit nombre, sont manifestement atrophiées; leur noyau est excen-

Fig. 8. —
Stade plus
avancé :
le groupement
chromatophiles
est moins
dense ;
les corps
cellulaires
sont plus
grossiers.

Fig. 9. —
Stade plus
avancé :
éléments
chromatophiles
plus nombreux ;
réparation
de la cellule
et régénération
du noyau.
Achromatose
péri-nucléaire.

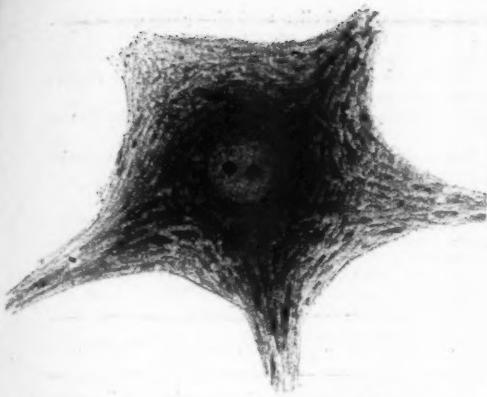


FIG. 5. — Section de la moelle et du sciatique. Cellule prise dans le groupe postéro-latéral. La cellule tuméfiée présente une zone périphérique constituée par des éléments chromatophiles en réformations; ils sont plus pâles que ceux de la région périnucléaire. Les corpuscules situés à l'émergence des prolongements sont aussi bien colorés et bien individualisés.



FIG. 6. — Section de la moelle et du nerf sciatique 23 jours après l'opération. Cellule radiculaire du groupe postéro-latéral avec la zone périphérique en chromatose absolue et atrophie des prolongements. La zone périnucléaire réduite à un nombre restreint de corpuscules et de granulations de forme variable. La cellule est atrophiée.

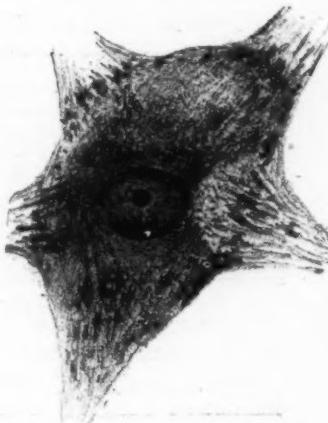


FIG. 7. — Section de la moelle et du nerf sciatique 55 jours après l'opération. Cellule radiculaire du groupe postéro-latéral ayant un aspect bigarré. Réformation commençante des éléments chromatophiles dans les prolongements et le cytoplasma. Les régions situées entre les prolongements sont moins riches en substance chromatophile.

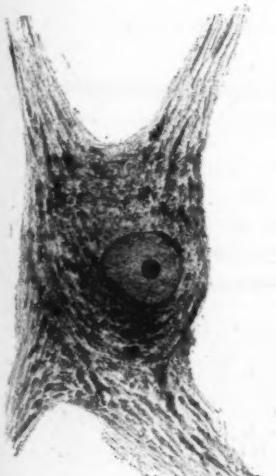


FIG. 8. — Même cas que le précédent. Stade plus avancé de réformation des éléments chromatophiles et de réparation de la cellule. Le processus de réparation paraît plus accusé dans la région centrale, au voisinage du noyau. Adhésion de substance chromatophile dissoute sur une partie du contour de la membrane nucléaire.

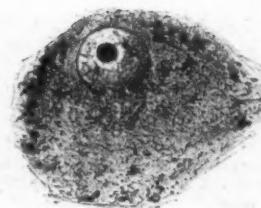


FIG. 9. — Section de la moelle et du nerf sciatique 55 jours après l'opération. Cellule radiculaire du groupe post-postéro-latéral. Son noyau est excentrique. Le cytoplasma ne contient que de rares corpuscules et granulations diminués de volume et disséminés. Sur le bord interne du noyau on voit attachée une couche de substance chromatophile dissoute.

trique, la substance chromatique peu abondante, aussi elles sont plus pâles que le reste. Un certain nombre d'autres cellules possèdent un noyau encore excentrique, mais leur substance chromatophile est dans un degré avancé de réparation. Quelques cellules dont le volume est à peu près normal sont en achromatose, même le volume des cellules dont la substance chromatophile est reformée présente une diminution.

En résumé, la lésion caractéristique constatée chez cet animal c'est la diminution de volume du corps cellulaire.

Les mensurations pratiquées sur 15 cellules du côté de la section du crural et du côté opposé ont donné les résultats suivants :

Section de la moelle et du crural (chien), 44 jours.

VOLUME DES CELLULES DU CÔTÉ DE LA SECTION DU CRURAL			VOLUME DES CELLULES DU CÔTÉ OPPOSÉ		
Cellules.	Noyaux.	Nucléoles.	Cellules.	Noyaux.	Nucléoles.
1,090 $\mu \times$ 698 μ	322 $\mu \times$ 252 μ	70 $\mu 1/2 \times$ 70 $\mu 1/2$	1,114 $\mu \times$ 770 μ	326 $\mu \times$ 298 μ	69 $\mu 1/2 \times$ 69 $\mu 1/2$

Section du crural et de la moelle chez un chien sacrifié 69 jours après l'opération. Le processus de réparation a fait quelque progrès. Néanmoins, les cellules correspondantes au crural sectionné sont plus petites et leur densité chromatique plus atténuée que dans celles du côté opposé. Dans quelques cellules le noyau est central, dans d'autres, au contraire, il est excentrique. Le nombre des cellules très atrophiées est très restreint.

Voici le résultat donné par les mensurations de 15 cellules d'un côté et de l'autre :

Section de la moelle et du crural (chien), 69 jours.

VOLUME DES CELLULES DU CÔTÉ DE L'OPÉRATION DU CRURAL			VOLUME DES CELLULES DU CÔTÉ OPPOSÉ		
Cellules.	Noyaux.	Nucléoles.	Cellules.	Noyaux.	Nucléoles.
920 $\mu \times$ 656 μ	322 $\mu \times$ 274 μ	75 $\mu 1/2 \times$ 75 $\mu 1/2$	1,158 $\mu \times$ 748 μ	354 $\mu \times$ 314 μ	79 $\mu \times$ 79 μ

Je passe à présent à la discussion des lésions cellulaires trouvées chez un chien qui a vécu 109 jours avec la section de la moelle et celle du nerf sciatique.

Dans le groupe postéro-latéral on ne trouve, à proprement parler, aucune cellule qui puisse être considérée comme revenue absolument à l'état normal. Presque toutes les cellules ont le noyau excentrique, mais l'excentricité varie d'une cellule à l'autre. Quelquefois, la membrane du noyau déplacé touche partiellement la périphérie de la cellule, dans d'autres cellules, le noyau commence à être dirigé vers le centre, duquel il se rapproche de plus en plus.

Il n'existe pas de cellule dans laquelle les éléments chromatophiles ne soient pas en voie de réformation. Mais leur densité est moins accusée que du côté normal, aussi la plupart des cellules apparaissent-elles plus pâles.

Dans un certain nombre de cellules, les éléments chromatophiles sont disposés sous forme de bâtonnets et la cellule a un aspect strié, partiel ou général. La densité chromatique varie d'une cellule à l'autre, de même que le volume. A côté de cellules diminuées de volume, il y en a d'autres dont le volume paraît beaucoup plus considérable que celui des cellules du côté normal (fig. 10). D'autre part, la densité chromatique est également variable et le noyau est très souvent excentrique. L'orientation des éléments chromatophiles varie également.

Je note en outre que la réparation est plus avancée dans les différents noyaux de la jambe que dans ceux du pied. En effet, les cellules du noyau des muscles de la jambe ont plus souvent le noyau central et la densité chromatique plus accusée que celles des muscles du pied.

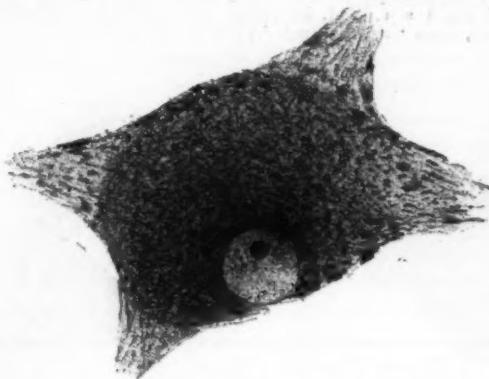


FIG. 10. — Cellule radiculaire du groupe post-postéro-latéral d'un chien sacrifié 109 jours après la section de la moelle et celle du nerf sciatique. Tumefaction du volume cellulaire, excentricité du noyau. Densité chromatique inférieure à la normale. Les éléments chromatophiles sont constitués par de petits corpuscules disséminés dans la substance fondamentale légèrement teintée en violet.

Il reste encore une remarque à faire, c'est qu'on trouve des cellules altérées dans le centre du pied du côté opposé à la section.

Voici le total des mensurations pratiquées sur 15 cellules d'un côté et de l'autre.

Section de la moelle et du sciatique (109 jours).

VOLUME DES CELLULES DU CÔTÉ DE LA SECTION DU SCIATIQUE			VOLUME DES CELLULES DU CÔTÉ OPPOSÉ		
Cellules.	Noyaux.	Nucléoles.	Cellules.	Noyaux.	Nucléoles.
1,282 $\mu \times$ 858 μ	332 $\mu \times$ 288 μ	82 $\mu \times$ 82 μ	1,280 $\mu \times$ 896 μ	346 $\mu \times$ 316 μ	79 $\mu \times$ 79 μ

Il était à prévoir que les modifications imprimées aux cellules radiculaires par la section combinée de la moelle et du nerf sciatique seraient dues, tout au moins en grande partie, au faisceau pyramidal. Pour confirmer cette opinion, j'ai eu recours à l'obligance de mon collègue le professeur Athanasiu, qui a bien voulu pratiquer, à ma demande, l'ablation de la zone motrice chez quatre lapins. Quelques jours après cette opération, on a sectionné le nerf sciatique ou le plexus brachial chez les mêmes animaux du côté opposé à l'ablation. Sur quatre lapins deux seulement ont pu résister à la double opération.

Soixante heures déjà après l'opération on trouve des modifications manifestes dans les noyaux du plexus brachial comparables à tous les points de vue à celles que nous avons décrites après la section de la moelle et du nerf sciatique. Les modifications structurales consistent dans la tuméfaction du corps cellulaire, dans la dissolution des éléments

chromatophiles situés entre les prolongements protoplasmiques (fig. 11). Ce processus divise pour ainsi dire la cellule en deux régions, l'une périphérique, plus mince, dépourvue d'éléments chromatophiles, lesquels ont été réduits en granulations plus ou moins fines; l'autre, centrale, où les corpuscules de Nissl ont gardé leur morphologie. La zone périphérique de dissolution peut être circulaire ou segmentaire. Dans les cellules où la lésion est tout à fait à son début, les éléments chromatophiles ne sont pas encore en état de dissolution, mais ils sont granuleux, réduits de volume et en état de désagrégation.

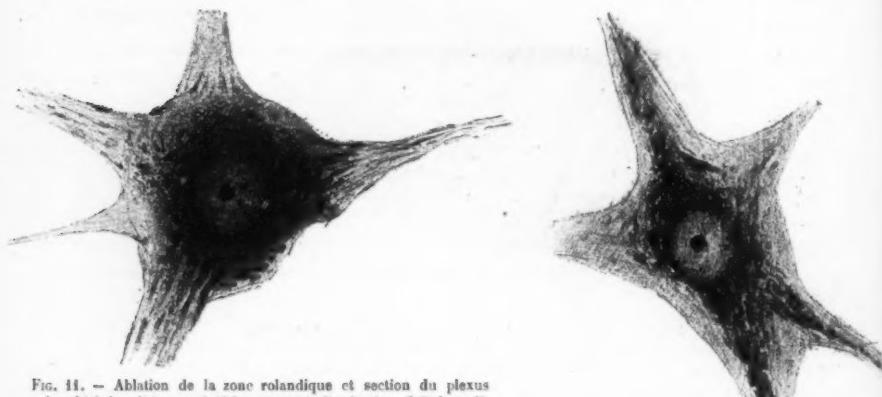


FIG. 11. — Ablation de la zone rolandique et section du plexus brachial du côté opposé 60 heures après l'opération. Cellule radiculaire prise dans le groupe postéro-latéral. Elle montre une chromatolyse périphérique très nette, mais qui n'intéresse qu'une partie de la cellule. La région périnucléaire est constituée par des éléments chromatophiles bien indiqués.

Ici, comme ailleurs, l'intensité de la lésion varie d'un cas à l'autre.

L'examen de la moelle d'un lapin qui a vécu 45 jours avec la destruction de la zone motrice et la section du sciatique du côté opposé montre que les cellules du groupe postéro-latéral du côté correspondant à la section du sciatique diffèrent complètement de celles du côté opposé. Il y a tout d'abord des cellules atrophiques et pâles, avec densité chromatique faible; d'autres ont le noyau excentrique et sont entrées dans la phase de réparation, c'est-à-dire que le centre de la cellule contient de la substance chromatophile sous forme de corpuscules organisés, mais plus petits qu'à l'état normal. Presque toutes les cellules sont diminuées de volume. Le nombre des cellules du groupe postéro-latéral est évidemment réduit. La plupart des cellules altérées sont en voie de réparation incomplète et plus ou moins diminuées de volume et de densité chromatique. En somme, le degré d'intensité de lésion varie d'une cellule à l'autre. À côté de cellules très atrophiques avec des prolongements à peu près invisibles, on en voit d'autres moins atrophiques et dont les prolongements sont très évidents (fig. 12). Dans les premières, la substance chromatophile est presque réduite en un anneau périnucléaire; dans les secondes, elle se présente sous forme de corpuscules de Nissl disséminés dans tout le corps cellulaire mais moins développés que du côté normal.

Voici ce que donnent des mensurations pratiquées sur 15 cellules du côté correspondant à la section et 15 du côté opposé :

FIG. 12. — Ablation de la zone rolandique et du nerf sciatique du côté opposé, 45 jours après l'opération. Cellule radiculaire du groupe postéro-latéral en état d'atrophie commencante. La zone périphérique ne contient pas de substance chromatophile, tandis que dans la région périnucléaire et les prolongements on trouve des éléments chromatophiles atrophiés et à contour mal défini.

Ablation de la zone motrice et section du sciatique du côté opposé.

CÔTÉ CORRESPONDANT À LA SECTION			CÔTÉ OPPOSÉ		
15 cellules.	15 noyaux.	15 nucléoles.	15 cellules.	15 noyaux.	15 nucléoles.
4,024 $\mu \times 674 \mu$	322 $\mu \times 274 \mu$	60 $\mu 1/2 \times 60 \mu 1/2$	4,362 $\mu \times 950 \mu$	374 $\mu \times 316 \mu$	68 $\mu 2/3 \times 63 \mu 2/3$

Avant de passer à l'explication des lésions de la cellule radiculaire après la lésion simultanée du faisceau pyramidal et d'un nerf périphérique, nous allons résumer d'une manière succincte ces altérations. Nous avons vu que, déjà, trois jours après cette double opération pratiquée sur le lapin et sur le chien, il apparaît des altérations structurales plus actives et plus intenses chez le lapin que chez le chien. Chez le premier de ces animaux, on note au bout de ce temps (trois jours), la tuméfaction considérable du corps cellulaire, du noyau et du nucléole, avec chromatolyse et même achromatose de la périphérie totale ou bien d'une partie de la périphérie de la cellule. Les éléments chromatophiles des prolongements protoplasmiques sont plus résistants. L'achromatose est probablement due à la sortie des corpuscules et des granulations chromatophiles. Ces modifications sont très évidentes, alors qu'il n'y a pas encore de signes manifestes de réaction axonale; donc, elles sont indépendantes et distinctes comme mécanisme.

Une fois que la tuméfaction est arrivée à son maximum, la cellule commence ensuite à diminuer de volume et il se produit la réformation des éléments chromatophiles, situés à la partie périphérique de la cellule dans une grande partie d'entre elles. La réaction consécutive à la section du cylindraxe ne paraît pas être très manifeste, précisément à cause des troubles de nutrition causés par la soustraction de la cellule nerveuse radiculaire à toute excitation extérieure et par la section de son cylindraxe.

La diminution de volume des cellules radiculaires est progressive; elle est plus accusée pour quelques-unes d'entre elles, qui finissent par disparaître. Il ne me semble pas encore prouvé que toutes les cellules dont on a coupé le cylindraxe en même temps que le faisceau, soient destinées à une atrophie définitive suivie de disparition (même chez le lapin). Ce qu'on peut affirmer, c'est que la réparation est plus ou moins incomplète et retardée. Aussi, l'aspect de la cellule radiculaire dépourvue de son cylindraxe et privée de l'excitation nutritive apportée par le faisceau pyramidal est-il, chez le lapin au bout cinquante-cinq jours, tout différent de celui d'une cellule dont on a coupé seulement le cylindraxe. Chez cette dernière, la réparation est presque complète, le noyau est encore un peu excentrique, mais les corpuscules chromatophiles sont réformés et un peu plus denses que normalement. Au contraire, la première est réduite de volume, ses prolongements moins évidents et toute la cellule en hypochromatose.

Si on passe aux modifications que subit la cellule radiculaire du chien, après la section du sciatique et de la moelle, l'aspect et la marche des lésions sont différents. En effet, trois jours après cette double opération, on ne constate pas de lésions ni aussi graves, ni aussi manifestes que chez le lapin. Les cellules sont tout simplement tuméfiées et plus pâles, à cause de la dissolution commençante des éléments chromatophiles. Quarante-quatre jours après l'opération, un

grand nombre de cellules présentent la réformation avancée des éléments chromatophiles et leur volume est normal ou assez souvent diminué. Un nombre restreint de cellules sont manifestement atrophiées. Même dans ces dernières, il existe une réformation incomplète des éléments chromatophiles.

Chez l'animal qui a été gardé en vie cent neuf jours encore après l'opération, la réparation est beaucoup plus avancée malgré que les cellules ne soient pas complètement revenues à l'état normal. En effet, la densité des éléments chromatophiles est au-dessous de la normale : leur orientation est différente et le noyau de la cellule est encore excentrique. Mais la soudure des nerfs périphériques sectionnés est faite, le bout périphérique répond à l'excitation, moins énergiquement, il est vrai, que celui du côté opposé, et il contient des fibres nerveuses de nouvelle formation.

Passons maintenant au mécanisme qui préside à la production des modifications que nous avons décrites après la section combinée de la moelle et d'un nerf périphérique. Mais voyons tout d'abord comment se trouve une cellule radiculaire à l'état normal. Une pareille cellule reçoit des excitations des centres supérieurs et particulièrement des centres corticaux; puis, par les collatérales des racines postérieures, il afflue des excitations centripètes parties des différentes surfaces sensitives. De son côté, la cellule radiculaire envoie dans les muscles l'élaboration de son travail interne, se traduisant par tonus, contraction musculaire, etc. Or, la section double du nerf sciatique et de la moelle supprime les excitations parties de la périphérie et des centres sus-jacents à la cellule radiculaire et abolit la transmission du travail interne de la cellule à la suite de la section du cylindraxe. L'équilibre nutritif de la cellule étant profondément troublé, il se produit les modifications structurales décrites plus haut; d'une forme toute particulière, et au commencement indépendantes de la réaction causée par la section du cylindraxe. Ces troubles nutritifs de la cellule doivent être rapportés aux changements de la pression osmotique. Le premier phénomène bio-chimique réalisé par les troubles fonctionnels et organiques mentionnés, c'est probablement l'augmentation de la concentration des molécules intracellulaires par la réduction d'un certain nombre de molécules albuminoïdes constitutifs. Cet acte bio-chimique entraîne une augmentation de la pression osmotique, nécessitant un passage d'eau de l'extérieur vers l'intérieur de la cellule. L'eau pénétrée par la périphérie de la cellule fait dissoudre les éléments chromatophiles et libère sa matière colorante, produisant tout d'abord la chromatolyse, puis l'achromatose. Dans ce dernier cas, les granulations colorables de la substance chromatophile passent dans le milieu extérieur. Mais la cellule est capable encore d'un travail de concentration moléculaire et de synthèse qui a pour conséquence le départ d'eau de l'intérieur vers l'extérieur, entraînant avec soi des molécules résiduels, c'est-à-dire que la tuméfaction de la cellule peut être suivie dans une seconde phase, non seulement de son retour à l'état normal, mais également de son atrophie. Chez le chien, tous ces phénomènes sont moins intenses; l'augmentation de la pression osmotique interne étant moins considérable, le retour à l'état normal est plus complet.

On peut expliquer de deux manières différentes les modifications des cellules radiculaires après la section combinée de la moelle et d'un nerf périphérique.

1^o Les lésions des cellules radiculaires constituent une réaction précoce consécutive à la section du cylindraxe, mais précipitée par la section concomitante de la moelle.

2^o Cette réaction précoce ne représente pas une modification cellulaire dépen-

dante du cylindraxe, mais elle est due en première ligne à la section de la moelle.

La première de ces hypothèses ne me semble pas acceptable étant donné que, tout au moins chez le lapin, les altérations des cellules radiculaires consécutives à la section combinée de la moelle et du nerf sciatique présentent une image anatomique, absolument différente de celle qu'on rencontre après la section nerveuse. Il est donc beaucoup plus probable que la section du cylindraxe des cellules radiculaires favorise l'apparition des modifications cellulaires que la section simple du faisceau pyramidal est incapable de produire. Donc au lieu de dire que la section de la moelle a une influence sur les phénomènes de réaction à la suite de la section du cylindraxe de la cellule nerveuse et que la suspension de l'flux nerveux venu des centres supérieurs favorise l'intensité des altérations, il faut renverser la formule et affirmer que la section d'un nerf périphérique pratiquée en même temps que la section de la moelle favorise l'apparition des modifications cellulaires que la section simple de la moelle ne saurait produire ni dans la même forme, ni avec la même intensité ; et cela parce que la cellule radiculaire est soustraite à l'action des excitations fonctionnelles, lesquelles conservent normal l'équilibre nutritif.

La section du cylindraxe met la cellule dans un état de vulnérabilité tout particulier se traduisant par des lésions intenses de la cellule lorsqu'il s'y ajoute des désordres fonctionnels, comme c'est le cas lorsqu'on en supprime les connexions avec les centres sus-jacents, ou bien lorsqu'on détruit le faisceau pyramidal.

En effet, les modifications que nous avons décrites chez le lapin, au bout de trois jours après la section du nerf sciatique et de la moelle, sont primordiales ; elles précèdent l'apparition de la réaction secondaire, ainsi que le prouve la forme de ces lésions : chromatolyse périphérique et achromatose, et leur apparition précoce. Ce qui fait la gravité de ces lésions dans leur marche ultérieure, tout au moins chez le lapin, c'est l'incapacité où se trouve la cellule nerveuse, dans la phase de réparation, de faire face aux nécessités imposées par la réformation des éléments chromatophiles à la périphérie et au centre de la cellule. Néanmoins, chez le chien tout au moins, la cellule radiculaire est capable de surmonter ces obstacles, il est vrai avec une certaine difficulté. Elle réforme ses éléments chromatophiles, ramène ses neuro-fibrilles vers l'état normal ; elle produit la régénérence du nerf sectionné, ainsi que j'ai pu le constater chez deux chiens, qui ont vécu respectivement soixante-neuf et cent neuf jours. Il n'est donc pas exact d'admettre que chez le chien, la section de la moelle empêche la réparation des cellules en réaction placées au-dessus de la section et qu'elle les condamne à une atrophie probablement définitive, suivie de leur disparition (1).

La section combinée de la moelle et d'un nerf périphérique nous a montré qu'il se produit, dans les cellules radiculaires correspondantes, des troubles pro-

(1) Depuis l'envoi de ce travail à la rédaction de la *Revue neurologique*, j'ai eu l'occasion d'étudier la moelle d'un chien mort 95 jours après avoir subi la résection du sciatique sur un trajet de 4 centimètres et la section de la moelle. Dans ce cas, il existait une atrophie assez notable du groupe post-postéro-latéral ; néanmoins ces cellules avaient reformé leurs éléments chromatophiles. Du reste, comme je l'ai prouvé à plusieurs reprises, la résection d'un long trajet nerveux exerce une influence importante sur le mode de réparation des cellules nerveuses, donc dans ce cas, l'atrophie des cellules dépend en grande partie de la résection longue et considérable du nerf sciatique.

fonds de nutrition se traduisant, au commencement, par des modifications structurales, toutes différentes de celles produites par la section simple du nerf. Il était naturel de chercher à savoir quel est le système de fibres centrales qui doivent être incriminées en pareille circonstance. L'ablation de la zone rolandique et la section d'un nerf périphérique du côté opposé montrent que ce système de fibres est représenté par le faisceau cortico-spinal. C'est la destruction de ce faisceau à son origine dans l'écorce et la section du nerf sciatique du côté opposé qui produisent l'atrophie des cellules radiculaires correspondantes après une phase de tuméfaction du cytoplasma.

La plupart des lapins sur lesquels nous avons expérimenté étant morts, et non pas sacrifiés, nous n'avons pas pu obtenir une bonne imprégnation des pièces par la méthode de Cajal, et les neuro-fibrilles, ainsi que je l'ai montré, sont très vulnérables à l'égard de la cadavérisation ; néanmoins j'ai pu voir que le réseau cytoplasmique est pâle et granuleux dans la zone d'achromatose ou de chromatolyse périphérique.

La chromatolyse périphérique précoce constatée après la section de la moelle et du nerf sciatique chez le lapin dans les cellules radiculaires montre que les modifications cellulaires réalisées par l'inactivité fonctionnelle appartiennent au groupe des lésions primaires. Je souligne cette particularité pour dissiper un malentendu résultant d'un travail antérieur que j'ai fait sur les modifications qu'éprouvent les cellules des colonnes de Clarke au cours du tabes et de la paralysie générale associée au tabes. Comme je l'ai montré, les cellules des colonnes de Clarke offrent un aspect spécial, c'est-à-dire que dans la plupart d'entre elles le noyau est excentrique et leur substance chromatophile est constituée dans la région centrale de la cellule, non pas par des corpuscules, mais par des granulations. Dans certains états pathologiques, comme le tabes et surtout dans la sclérose combinée, on trouve des altérations très accusées des cellules des colonnes de Clarke.

Nous avons constaté qu'après la section de la moelle et la section du sciatique, il existe des cellules avec chromatolyse périphérique non seulement du côté du nerf opéré, mais également du côté opposé. L'explication de ce phénomène n'est pas très facile, car ces cellules ainsi altérées ont leur cylindraxe intact. On pourrait peut-être supposer qu'elles ont été soustraites à l'action de l'influx nerveux qui leur arrive par les collatérales du côté opposé. Mais cela est-il vrai ? Je ne peux pas l'affirmer ; d'autant plus qu'après la section concomitante de la moelle et d'une racine postérieure, je n'ai pas pu trouver, dans les cellules radiculaires correspondantes à la racine sectionnée, des modifications cellulaires. Il est vrai que cette expérience a été faite sur le chien et que chez cet animal, l'absence de l'influx nerveux apporté par le faisceau pyramidal aux cellules radiculaires ne paraît pas jouer un rôle aussi considérable que chez le lapin.

Il ne faut pas considérer la tuméfaction du corps cellulaire, du noyau et du nucléole que nous avons constatée après la section du faisceau pyramidal et du nerf sciatique comme un phénomène de vraie hypertrophie, comme un processus de synthèse organique, dû à une nutrition plus active, mais bien comme un trouble profond dans la cellule de la nutrition de la cellule en vertu duquel une grande quantité d'eau entre. La preuve en est que cette tuméfaction considérable n'est pas suivie de phénomène de synthèse organique complète dans la phase de réparation, mais, au contraire, le métabolisme cellulaire perverti est suivie d'une réparation incomplète et d'atrophie. La suppression brusque des

excitations fonctionnelles causées par la section du faisceau pyramidal d'une part, l'entrave apportée à la cellule radiculaire par sa séparation d'avec le muscle donnent naissance à des troubles profonds de l'équilibre nutritif de la cellule, au moment où la réparation commence à faire son apparition, alors que la cellule radiculaire a besoin des excitations venues des centres supérieurs et particulièrement de l'écorce rolandique.

Toutes ces recherches et ces expériences prouvent, ainsi que je l'ai soutenu autrefois, qu'une cellule de laquelle on vient de supprimer toutes les connexions normales d'une façon permanente avec la périphérie et le centre, finit par s'atrophier et disparaître. C'est ainsi que la séparation des cellules des ganglions spinaux réalisée par la section des nerfs périphériques et des racines postérieures aboutit à leur atrophie.

Il est cependant utile de faire une distinction entre la séparation fonctionnelle d'une cellule de sa séparation organique. Dans le premier cas, on supprime les excitations centripètes et centrifuges d'une cellule donnée ; dans le second cas, on supprime ses connexions anatomiques comme c'est le cas, par exemple, lorsque l'on isole un ganglion spinal par la section d'une racine postérieure et du nerf périphérique sensitif, ou bien lorsqu'on détruit les prolongements protoplasmiques et cylindraxiles d'une cellule ; ou bien encore lorsqu'on sectionne la moelle et un nerf périphérique. Dans ce dernier cas, il se produit dans la cellule isolée anatomiquement, des modifications beaucoup plus graves et plus sérieuses que si l'on supprime tout simplement la transmission des excitations centripètes et centrifuges.

Nous avons rencontré comme on l'a vu, non pas dans tous les cas il est vrai, des phénomènes actifs du nucléole dans les cellules correspondantes à la section du nerf sciatique. Ces modifications consistent dans la multiplication ou dans l'hypertrophie des granulations nucléolaires conduisant à l'émission de granules nucléolaires et même à la formation de nucléoles. On doit considérer ces phénomènes comme des troubles nutritifs apportés par la section double de la moelle et du nerf sciatique. L'inconstance de ces phénomènes me fait pencher à admettre qu'il doit intervenir un autre facteur dans la genèse de ces modifications, par exemple l'âge de l'animal. J'ai constaté en effet des modifications semblables du nucléole chez de jeunes chiens intoxiqués par la strychnine. Ces données expérimentales pourraient trouver leur application à la pathologie nerveuse. J'ai eu l'occasion d'observer au cours des paraplégies flasques par compression de la moelle, des décubitus avec destruction des muscles fessiers. Or, dans ces cas, j'ai constaté une disparition presque complète des cellules constituant les centres des muscles détruits. Il m'est également arrivé d'étudier la moelle dans un cas de paralysie infantile et de maladie de Friedreich. Il ne restait pas la moindre trace de cellules dans le foyer de paralysie infantile. C'est probablement de la même manière qu'on devrait interpréter la marche rapide de certains cas de sclérose latérale amyotrophique et la durée relativement longue des polyomyélites chroniques chez l'adulte en rapport avec la durée plus courte de la sclérose latérale amyotrophique. Dans ce dernier cas, on trouve, ainsi qu'en le sait, la lésion des deux neurones cortico-spinaux et du neurone moteur périphérique. Or, l'expérience nous enseigne que la lésion du neurone moteur périphérique s'aggrave toutes les fois qu'il s'y associe une altération du faisceau pyramidal. J'ai déjà parlé de l'atrophie des cellules des cornes antérieures dans l'hémiplégie infantile.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

905) **Les Tumeurs de l'Encéphale (Manifestations et Chirurgie)**, par H. DURET, ex-chirurgien des hôpitaux de Paris, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté libre de Lille. Un fort volume grand in-8° avec 297 figures dans le texte. Félix Alcan, éditeur, Paris.

Il était opportun que les tumeurs de l'encéphale, bien que d'une étude difficile, d'une évolution clinique complexe et protéiforme, eussent leur place parmi les monographies contemporaines, consacrées aux néoplasmes viscéraux et à leur chirurgie.

Le présent ouvrage est une étude analytique et synthétique, présentant en plusieurs de ses parties des vues originales.

Dans la première partie, en colligeant et en interprétant un grand nombre d'observations, l'auteur a essayé de donner au syndrome clinique de ces néoplasmes une physionomie propre, d'établir ses éléments constitutifs, ses variations, et d'expliquer sa pathogénie, en indiquant la part prise dans ses manifestations par la compression et l'hypertension cérébrale, par l'intoxication des centres nerveux, par l'oedème, les troubles vasculaires collatéraux, et les lésions à distance.

La seconde partie est consacrée à la sémiologie générale : troubles moteurs sensitifs, sensoriels, intellectuels, troubles du langage et diverses formes d'aphasie, altérations des réflexes, troubles de l'équilibre, sont tour à tour exposés avec méthode, en même temps que les procédés d'exploration usités en ces circonstances, tels que la percussion, l'auscultation du crâne, la cytologie du liquide céphalo-rachidien, l'exploration électrique de l'écorce cérébrale et de ses centres, les troubles des sécrétions, la radiographie, etc...

Les manifestations localisées des tumeurs encéphaliques sont également étudiées dans cette partie. On y examine d'après les observations cliniques les plus récentes les tumeurs des lobes frontaux de la région rolandique ou sensitivo-motrice, des lobes pariétaux, du pli courbe des lobes occipitaux, temporo-sphénoidaux, de la face interne des hémisphères, du corps calleux, des noyaux infracorticaux, des tubercules quadrijumeaux et de la glande pineale. Les néoplasmes du cervelet, des trois étages de la base du crâne, de l'hypophyse, du ganglion de Gasser, des corps auditifs, des régions bulbo-protubérantielles, et enfin des parois osseuses de la base du crâne terminent cet essai de localisation clinique, rarement indispensable cependant à bien connaître pour une action chirurgicale rationnelle.

Dans la troisième partie, on envisage le diagnostic, au point de vue sémiologique, différentiel, topographique et spécifique. C'est là qu'on trouvera établis,

autant que faire se peut, les symptômes propres aux tuberculomes, syphilomes, kystes hydatiques, gliomes, sarcomes, en un mot, aux diverses variétés de néoplasmes qui se développent dans les centres nerveux.

La quatrième partie traite de la chirurgie, récente encore, des néoplasmes cérébraux, puisqu'elle ne date que de quinze à vingt ans ; elle est divisée en cinq chapitres : historique, indications, procédés opératoires, tableaux, statistiques, résultats. On y trouve les descriptions nouvelles de craniotomie, usitées en France et à l'étranger. Les tableaux statistiques contiennent le résumé analytique, soigneusement établi, de quatre cents opérations exécutées par les chirurgiens de tous ces pays, pour l'extirpation des tumeurs des différents lobes, reconnues d'abord par un diagnostic localisateur exact. 297 figures répandues dans le texte reproduisent des exemples des tumeurs des diverses régions cérébrales, et illustrent cet important ouvrage de 835 pages, auquel les études antérieures déjà connues de l'auteur sur l'anatomie, la physiologie des centres nerveux, et sur les traumatismes cérébraux, assureront un accueil favorable.

R.

ANATOMIE

- 906) **Cytologie normale des Ganglions Solaires**, par M. LAIGNEL-LAVATINE. *Archives de Médecine expérimentale*, n° 6, novembre 1904, p. 737-760, avec figures).

Dans cet article, l'auteur étudie l'histogénése, la cytologie comparée, et la cytologie normale, chez l'homme adulte, des ganglions solaires ; il précise avec soin la structure générale de ces ganglions et les caractères histologiques de leurs cellules nerveuses, qui, d'après leur structure, doivent être absolument considérées comme des centres, car elles présentent un riche amas de prolongements destinés à recueillir les excitations et à les transmettre, non seulement aux organes périphériques, mais encore à d'autres cellules ganglionnaires. Il analyse, avec détails, les caractères des grains chromatiques mis en évidence par la méthode de Nissl et leur répartition, afin de permettre d'apprecier les altérations de chromatolyse constatables à l'état pathologique.

P. LEREBOUTET.

- 907) **Sur la présence de Fibres efférentes dans les Racines postérieures et sur l'origine des Fibres Vasomotrices qui s'y trouvent**, par VITTORIO SCAFFIDI. *Archivio di Fisiologia*, vol. 1, fasc. 5, p. 586-804, juillet 1904.

Après la section des racines postérieures on n'observe pas de dégénération wallérienne dans le bout ganglionnaire ; mais en se servant de méthodes spéciales (Marchi, acide osmique, et autres colorants de la myéline) on peut observer dans les jours qui suivent la section, l'altération de gaines de myéline ; c'est la dégénération traumatique centripète, constante, et des foyers de dégénération périaxile segmentaire dans les cas où les racines ont été fort mal traitées.

Il est probable que dans les ganglions rachidiens existent des cellules vasomotrices, ce qui expliquerait les résultats positifs obtenus par beaucoup de physiologistes à la suite de l'excitation des racines postérieures sectionnées ; au

lieu de penser à une simple inversion fonctionnelle dans la propagation de cette excitation, il serait plus logique d'admettre une inversion anatomique vraie de la disposition des prolongements cellulaires, laquelle se serait produite au cours du développement des ganglions intervertébraux.

F. DELENI.

908) Note sur la Topographie, la Forme et la Signification de la Bandelette externe de Pierret, par M. J. NAGEOTTE. *Société de Biologie*, séance du 9 janvier 1904.

Après examen de douze moelles tabétiques, l'auteur a pu se convaincre qu'il existe un rapport rigoureux entre l'intensité de la sclérose des champs postéro-extérieurs et celle des cordons de Goll. La zone scléreuse étendue à toute la hauteur de la moelle, répond de tous points à la *bandelette externe* telle que Pierret l'a décrite, et à la zone radiculaire moyenne de Flechsig. Elle envoie un tractus vers la zone d'entrée des racines, mais elle ne touche en aucun point la *corne postérieure* et ne se rapproche pas de la *ligne médiane en remontant*, comme le ferait une simple dégénérescence radiculaire. C'est donc à tort que la bandelette externe est actuellement considérée par quelques auteurs comme constituant une certaine étape sur le trajet d'une sclérose radiculaire obliquement ascendante. La bandelette ne contient pas de fibres radiculaires longues. Celles-ci, vraisemblablement, passent par les champs postéro-extérieurs et les plus inférieures d'entre elles par le centre ovale de Flechsig. Le volume de la bandelette varie suivant les niveaux proportionnellement au volume des racines afférentes. Triangulaire aux renflements, la bandelette est presque linéaire dans la région dorsale. Dans la région de transition dorso-lombaire elle dessine une figure compliquée que l'on peut comparer à un double M. Treize dessins demi-schématiques faits à la chambre claire accompagnent la communication de M. Nageotte.

FÉLIX PATRY.

909) Modifications dans le Système Nerveux après la Parathyroïdectomie, par COLIN K. RUSSELL. *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, vol. XV, n° 139, p. 196, juin 1904.

Examen histologique du système nerveux central de sept chiens parathyroïdectomisés. Les principales altérations observées furent : d'abord une chromatolyse, périnucléaire surtout, totale avec déplacement du noyau à la périphérie dans les cas où la tétanie avait été d'assez longue durée ; on pouvait alors voir en même temps la contraction et la déformation de nombreuses cellules pyramidales intensément et uniformément colorées ; autour des cellules nerveuses les noyaux de la névroglycine étaient proliférés. Ces altérations, légères mais diffuses dans toute l'écorce, semblent suffisantes pour constituer une base anatomique aux phénomènes de la tétanie. Le début de dégénération du faisceau pyramidal observé dans un cas est conciliable avec les lésions cellulaires corticales.

THOMA.

PHYSIOLOGIE

910) Essais de Localisations fonctionnelles dans le Cervelet. Le Lobule simplex, Première note préventive, par G. VAN RYNBERG, *Archivio di Fisiologia*, vol. I, fasc. 5, p. 569-574, juillet 1904.

Les expériences de l'auteur ont pour base des travaux d'anatomie comparée

de Bolk qui dressent une schématisation nouvelle du cervelet, anatomique et fonctionnelle.

Dans ce schéma, la division anatomique du cervelet n'est plus sagittale, mais transversale. Le lobe antérieur impair et médian comprend la saillie antérieure du vermis, le lobe postérieur comprend tout le reste. Le lobule simplex est la partie antérieure du lobe postérieur.

L'auteur expose la technique employée par lui pour atteindre le lobule simplex. Le seul phénomène précis présenté par les deux chiens opérés fut une instabilité particulière de la tête se manifestant par des oscillations rotatoires continues, un perpétuel mouvement de négation.

De ses constatations l'auteur conclut que l'instabilité de la tête est la conséquence de la lésion partielle du lobule simplex. C'est dans le lobule simplex que doit être localisé, comme l'avaient prévu les considérations anatomiques de Bolk, un centre pour les mouvements du cou.

F. DELENI.

911) Contribution à la Physiologie expérimentale des Mouvements Réflexes, Spécificité qualitative des Excitations et Spécificité qualitative des Réflexes, par SILVESTRO BAGLIONI. *Archivio di Fisiologia*, vol. I, fasc. 5, p. 573-585, juillet 1904.

Ces expériences sur des grenouilles dont l'axe nerveux a été écrasé transversalement par un appareil spécial font distinguer à l'auteur deux classes de réflexes.

Dans la première (piqûres, excitations thermiques, chimiques, électriques) les réflexes sont en rapport avec l'intensité et la durée des excitations. Si celles-ci sont faibles, le réflexe tend à éloigner le point du corps touché du stimulus dangereux. Si les excitations sont fortes et de longue durée, aux mouvements précédents font suite des réflexes plus compliqués, qui s'attaquent directement à la cause pour la repousser.

Dans la deuxième classe, les mouvements réflexes ont une signification biologique pour l'animal, tel le réflexe plantaire pour la marche et pour le saut, tel le réflexe laryngéo-buccal pour la respiration de la grenouille. L'intensité de l'excitation a dans cette classe infinité moins de valeur que la nature et la modalité de l'excitation. Ces mouvements précis qui répondent à une stimulation déterminée sont de grande valeur théorique pour expliquer le mécanisme de beaucoup d'activités nerveuses qui sont dites automatiques.

F. DELENI.

912) Études concernant l'influence du Système Nerveux sur le Pouls. Causes du changement de la fréquence du pouls dans la respiration, leur explication, par A. VELICH. *Revue tchèque de Neurologie*, etc., t. II, n° 7, 1905.

Les explications qui ont été faites, jusqu'à présent, en ce qui concerne la fréquence du pouls pendant la respiration ne sont pas suffisantes. On peut expliquer, d'après l'auteur, la cause de l'accélération du pouls qui s'observe pendant l'inspiration profonde par ce fait que les impulsions nerveuses entraînant l'acte de respiration s'irradient vers les fibres accélérateurs. La contraction des muscles pendant l'inspiration a pour effet l'excitation des nerfs sensitifs et, par la voie réflexe, l'irritation des centres du nerf vague d'où provient la retardation du pouls à la fin de l'inspiration ou dans l'expiration. L'auteur prouve que la retardation dans l'expiration ne doit point être constante et que l'on y observe

de même l'accélération dans le cas d'une expiration forcée. Après cette accélération, dans l'inspiration faible ou modérée, paraît une retardation du pouls. De même chaque travail musculaire forcé, par exemple, d'une extrémité ou des muscles qui coopèrent pendant l'inspiration céphalique, peut causer l'accélération du pouls avec une retardation consécutive même pendant la cessation complète de la respiration.

L'opinion émise jusqu'à présent et d'après laquelle l'accélération du pouls dans l'inspiration provient de l'affaiblissement des centres du nerf vague, n'est pas correcte. On n'a pu observer, jusqu'à présent, l'accélération du pouls après l'anéantissement des centres du nerf vague parce qu'il est très difficile de constater une nouvelle accélération, produite par l'influence d'une irradiation nerveuse, sur le pouls déjà très accéléré.

HASKOVEC.

913) **Sur la détermination expérimentale du Sexe**, par V. DUCCESCHI et G. TALLARICO. *Archivio di Fisiologia*, vol. I, fasc. 5, p. 604-608, juillet 1904.

Vingt brebis fécondées furent injectées de sérum ochiotoxique à la période du développement embryonnaire ; il naquit 19 agneaux normaux, 14 femelles et 5 mâles ; dans le reste du troupeau il naquit un nombre sensiblement égal de mâles et de femelles.

F. DELENI.

914) **L'Hypophyse chez les animaux châtrés**, par G. FICHERA. *R. Accademia med. di Roma*, 22 janvier et 26 février 1905.

L'hypophyse des animaux châtrés serait macroscopiquement et histologiquement hypertrophiée par rapport à l'hypophyse des animaux normaux de même âge et approximativement de même poids.

F. DELENI.

915) **Attaques Epileptiformes et Zone Epileptogène chez un Cobaye**, par M. PHISALIX. *Société de Biologie*, séance du 13 février 1904, C. R., p. 221.

Observation d'un cobaye qui, sans section du sympathique et de la moelle, sous la seule influence d'une infection microbienne due à la *Pasteurella caviae* présente des attaques épileptiformes, dès qu'on lui chatouille légèrement avec le doigt la joue droite, au-dessous de l'œil.

FÉLIX PATRY.

916) **Comment est modifiée la Sensibilité Gustative par les très petites doses d'Anesthésique local**, par Mme PALMIRA FERRARI. *Lo Sperimentale*, vol. LVIII, fasc. 3, p. 535-546, 1904.

Les solutions très faibles de cocaine, d'eucaine, d'hydrate de chloral, de chloroforme, d'alcool, donnent toujours une augmentation de la sensibilité gustative à la saveur amère. Entre les solutions faibles qui produisent l'augmentation de la sensibilité et les fortes qui la diminuent, il y a une série de concentrations qui n'introduisent aucune modification. L'augmentation de sensibilité produite par les solutions très faibles est de peu de durée.

F. DELENI.

TECHNIQUE

917) **Trois modifications pour des usages différents de ma Méthode de Coloration des Neuro-Fibrilles par l'Argent Réduit**, par M. RAMON Y CAJAL. *Société de Biologie*, séance du 27 février 1904.

Modifications de détail dans la méthode à l'argent réduit, publiées par l'auteur dans le *Bulletin de la Société de Biologie*, séance du 12 décembre 1903.

- 1^o Pour colorer les cylindraxes myélinisés;
 2^o Pour colorer les fibres sans myéline et les neuro-fibrilles;
 3^o Pour colorer les terminaisons des fibres nerveuses. FÉLIX PATRY.

ÉTUDES SPÉCIALES

PROTUBÉRANCE et BULBE

- 918) **Névralgie du Trijumeau et Ponction Lombaire**, par M. SICARD.
Société de Biologie, séance du 27 février 1904; *C. R.*, p. 357.

Dans sept cas de névralgie du trijumeau, à symptomatologie classique et sans étiologie reconnue, l'auteur a constaté cinq fois l'état normal du liquide céphalo-rachidien, et, deux fois, comme dans les faits de Pitres, la présence d'une lymphocytose accusée.

L'un de ces deux malades a fini par se suicider, l'autre, au contraire, a été très améliorée par le traitement électrique appliquée suivant la méthode Bergonié-Zimmern.

La présence d'éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien de ces névralgiques n'implique donc pas l'incurabilité définitive de tels malades.

FÉLIX PATRY.

- 919) **Lésions multiples des Nerfs Craniens par blessure d'arme à feu**, par ATTILIO COFLER. *Policlino, sezione pratica*, an XII, fasc. 6, p. 472, 5 février 1905.

Après avoir reçu une balle sous l'oreille gauche, un homme de 26 ans présente une paralysie totale du facial gauche, une paralysie totale de l'oculomoteur gauche avec rigidité pupillaire à la lumière, une hémiatrophie linguale, une atrophie du sterno et de l'épaule, des troubles laryngés avec raucité de la voix et des bourdonnements d'oreille. — Après avoir étudié ce syndrome complexe l'auteur est d'avis que la balle, suivant une direction transversale et légèrement oblique d'avant en arrière et perforant le lobule de l'oreille, a pénétré dans le petit espace qui se trouve entre la mandibule et l'apophyse mastoïde et s'y est arrêtée; la lésion du seul facial prouve que les organes importants du cou n'ont pas été touchés. Toutefois la balle par elle-même ne peut être la raison de tout le tableau clinique; il faut admettre une fissure de la fosse postérieure de la base, dans la direction du trou jugulaire et du condyloïdien postérieur, avec un épanchement. Donc, lésion directe du facial par la balle, et compromission de l'oculomoteur, du vague, du spinal et de l'hypoglosse par l'effet indirect du traumatisme.

F. DELENI.

ORGANES DES SENS

- 920) **Sur la pathogénie de la Stase Papillaire** (Ueber die Pathogenese der Stauungspapille), par SÄNGER. *Biologische Abteilung der ärzlichen Vereins, Hamburg. Münchener medizinische Wochenschrift*, n° 5, 17 janvier 1903.

Après avoir rapporté les divers avis émis jusqu'à ce jour, Sänger réfute l'opinion des auteurs qui attribuent la stase papillaire à un processus inflammatoire

produit par une substance sécrétée par la tumeur. La compression cérébrale, au contraire, joue le rôle le plus important, ainsi que le démontrent les effets heureux de la trépanation et de la ponction lombaire.

DEVAUX.

921) Les symptômes oculaires dans la Myasthénie (Die Augensymptome bei der Myasthenie), par ALFRED BIELSCHOWSKY. *Münchener medizinische Wochenschrift*, n° 51, décembre 1904.

Bielschowsky rapporte une observation de myasthénie où les symptômes oculaires furent les premiers en date, et à ce propos, il reprend l'étude de cette question. Ptosis unilatéral, alternant d'un côté à l'autre, accompagné de parésie des muscles périorbiticulaires, parésie augmentant avec la fatigue, tels sont les phénomènes fréquemment observés. Ils se montrent très souvent bien avant les autres signes cliniques et leur origine est difficile à préciser.

Les muscles du globe peuvent aussi être atteints. C'est d'ordinaire une ophtalmoplegie externe avec intégrité de la musculature interne. Ces signes sont également fugaces et accentués par la fatigue.

DEVAUX.

922) Des Troubles Oculo-papillaires dans la Tuberculose pulmonaire chronique et dans la Pneumomie du Sommet, par JOSEPH PERNOT. *Thèse de Paris*, mars 1905.

Lorsque ces troubles existent, presque toujours il n'y a que de l'inégalité pupillaire, mais parfois on est en présence d'un syndrome oculo-pupillaire (myosis, petitesse avec rétraction du globe et rétrécissement de la fente palpébrale). On constate le syndrome inverse s'il y a excitation et non paralysie du sympathique cervical.

Deux pathogénies semblent devoir être invoquées :

1^e Dans les cas de lésions pleuro-pulmonaires très marquées (pneumonie, tuberculose à la troisième période) les fibres irido-dilatatrices sont détruites, — soit dans les rameaux communicants du premier nerf dorsal, s'il n'y a pas de troubles vaso-moteurs, — soit dans les ganglions premier thoracique et cervical inférieur, si l'inégalité pupillaire s'accompagne de troubles vaso-moteurs dans une moitié de la face.

2^e Dans les cas de lésions pleuro-pulmonaires minimes, ou lorsqu'il n'y a pas de lésion appréciable, l'inégalité pupillaire paraît être un phénomène réflexe. C'est de cette façon que peuvent également s'expliquer les cas où la pupille anormale n'est pas du côté des lésions pleuro-pulmonaires.

FEINDEL.

923) Deux cas d'Atrophie du Nerf Optique à la suite de Traumatismes de la Tête, par A. CARBONE. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 16, p. 168, 5 février 1905.

Relation de deux cas dans lesquels on a eu, comme conséquence d'un traumatisme de la tête, névrite optique et atrophie. Dans les deux cas le trait de fracture de la base du crâne passait par les petites ailes d'un sphénoïde, intéressant les trous optiques. Dans un cas comme dans l'autre la fracture n'intéressait pas le rocher et la lame criblée, et il n'y eut pas d'écoulement de sang ni de liquide céphalo-rachidien par le nez ou par les oreilles, chose qui était arrivée dans un autre cas de l'auteur; chez ce dernier blessé, homme de 31 ans, il y eut atrophie des nerfs olfactifs, auditifs et optiques.

F. DELENI.

MOELLE

- 924) **Deux cas d'Atrophie Héréro-spinale familiale (type de Friedreich) avec une autopsie et un cas de forme fruste de maladie de Friedreich**, par G. MINGAZZINI et G. PERUSINI. *The Journal of mental pathology*, New-York, vol. VI, n° 4-5, 1904.

Les auteurs décrivent en détail leurs cas et exposent la pathologie de la maladie de Friedreich en insistant sur le rapprochement de cette affection avec l'héréro-ataxie cérébelleuse; ils se préoccupent de la nature des deux maladies et de leurs lésions originelles.

THOMA.

- 925) **Plaie de la Moelle par instrument tranchant. Lésion de l'Épicône**, par C. ODDO. *Marseille médical*, n° 22, 15 novembre 1904.

Observation bien analysée d'un malade qui, ayant reçu un an et demi auparavant, un coup de couteau dans le dos à quatre travers de doigt, à gauche de la onzième vertèbre dorsale, eut une paraplégie immédiate avec mouvements convulsifs, due à la compression de la moelle par l'épanchement sanguin, suivie de paralysie flasque de tous les groupes musculaires des membres inférieurs, avec anesthésie généralisée jusqu'à l'ombilic, abolition des réflexes rotuliens, troubles sphinctériens, syndrome indiquant une lésion diffuse de la moelle lombaire et sacrée, jusqu'au deuxième segment lombaire; puis les troubles médullaires se sont progressivement limités, et, au moment où l'auteur examina la malade, tous les signes concordaient pour établir qu'il existait, chez lui, une lésion siégeant au niveau du cinquième segment lombaire, et dès deux premiers segments sacrés intéressant complètement les faisceaux sensitifs, la région motrice gauche, et, incomplètement, la région motrice droite et la moelle centrale, lésions parfaitement en rapport avec le point de pénétration de la lame tranchante, et permettant de conclure que, dans ce cas il y a eu, comme dans les observations publiées par Minor, lésion traumatique de l'épicône.

P. LEREBOUTET.

MÉNINGES

- 926) **Hémorragie Méningée sous-arachnoïdienne bilatérale chez un Alcoolique Brightique mort à la suite de Crises Épileptiques**, par G. TOLOT. *Revue de Médecine*, oct. 1904, p. 819.

Chez cet alcoolique artérioscléreux et brightique de 31 ans, les hémorragies se sont produites en nappe par rupture des fins capillaires; *il n'y avait pas d'anévrysmes miliaires*. La détermination de *convulsions* par les hémorragies méningées est encore un fait discuté.

THOMA.

- 927) **Des Méningites à évolution insidieuse comme cause d'Aliénation mentale**, par L. MARCHAND. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXVIII, n° 40.

Une même lésion cérébrale peut provoquer des syndromes mentaux différents; il en est ainsi pour certaines méningites, *guéries* ou en évolution, dont rien n'avait fait soupçonner la présence. Ces méningites entraînent des altérations de la couche superficielle du cortex, sans dégénération dans le centre ovale ou les faisceaux pyramidaux.

FEINDEL.

- 928) **Méningite Tuberculeuse avec Rétrécissement congénital du Rectum**, par HENRY S. WIEDER. *New York med. journ.*, 18 mars 1905, p. 538.

Observation de la méningite tuberculeuse chez cet enfant de quatre ans et demi et description anatomo-histologique du rétrécissement rectal qui fut une trouvaille d'autopsie.

THOMA.

- 929) **La Ponction Lombaire, sa valeur dans le diagnostic et le traitement**, par EDGAR P. COOK. *New York med. Journal*, 22 février 1905, p. 383.

Exposé de la technique de la ponction et de l'examen du liquide céphalo-rachidien. Deux observations : l'une, de méningite tuberculeuse, où il fut trouvé du bacille dans le liquide, l'autre, de méningite cérébro-spinale, qui guérit.

THOMA.

- 930) **La Ponction lombaire dans la Coqueluche à forme grave convulsive**, par MARIO BERTOLOTTI. *Gazzetta medica italiana*, an LVI, n° 7, p. 63, 16 février 1905.

Dans trois cas de coqueluche grave convulsive chez des enfants de 2 à 3 ans, l'auteur pratiqua la ponction lombaire, il obtint la sédation des symptômes après une seule ponction dans un cas, avec trois ponctions dans l'autre, et l'effet fut nul dans un dernier cas.

Un fait sur lequel l'auteur insiste est que les phénomènes d'origine cérébro-bulbaire dans la coqueluche grave sont l'effet d'une réaction méningée démontrée dans ses cas par la leucocytose. Cette méningite coqueluchoise, insoupçonnée avant le cytopathologie, avait cependant pour signes, outre les accès convulsifs, l'inégalité pupillaire (2 cas), le myosis (2 cas), la céphalée (1 cas), la bradycardie (1 cas).

F. DELENI.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

- 931) **A propos de la symptomatologie de la Paralysie Faciale double (Zur Symptomatologie der doppelseitigen Facialislähmung)**, par BARTH. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, n° 4, 26 janvier 1905.

Dans la paralysie faciale unilatérale, le côté sain arrive à compenser les mouvements de la musculature buccale et la parole est en somme relativement peu troublée. Dans la paralysie bilatérale, au contraire, toutes les labiales sont difficiles à articuler, ou mieux mal articulés : w est dit pour b, f pour p, u pour m, etc. Au bout d'un certain temps les malades s'éduquent, et tout en ayant une paralysie complète de la musculature buccale, ils arrivent à corriger leur défaut de prononciation.

DEVAUX.

- 932) **Contribution à l'étiologie de la Paralysie Faciale périphérique**, par ALDO ROSSI. *Policlinico, sezione pratica*, fasc. 1, p. 20.

L'auteur a observé une paralysie faciale périphérique chez trois membres d'une même famille, le père et les deux filles. C'est la prédisposition familiale, la diathèse nerveuse, qui a été la vraie cause des paralysies, récidivantes et mal curables.

F. DELENI.

- 933) **Contribution à l'étude de la Toxine Rabique (Faits Cliniques)**, par M. H. REINLINGER. *Société de Biologie*, séance du 27 février 1904; *C. R.*, p. 348.

Relation résumée d'une observation faite par l'auteur signalant, au cours du

traitement pastrien, des phénomènes paralytiques, et même myélitiques, qui militent en faveur de l'existence d'une toxine rabique.

FÉLIX PATRY.

934) Suites morbides de la Malaria du côté du système Nerveux, par VITTORIO ASCOLI. *Il Policlinico, Sezione medica*, vol. XII, fasc. 2, p. 49-67, février 1905.

Travail d'ensemble où l'auteur considère successivement les maladies nerveuses qui peuvent être la conséquence de la malaria, avec leur fréquence et leurs formes. Les divisions du sujet sont : les syndromes cérébro-spinaux, les syndromes périphériques, les névroses et les psychoses. F. DELENI.

935) Un cas de Tétanos spontané. Action favorisante de la Chaleur et de la Fatigue, par M. MIRAMOND DE LAROQUETTE (médecin-major). *Le Caducée*, 18 février 1904, p. 50.

On voit quelquefois des cas où les spores du bacille de Nicolaïer, qui sont si communes, semblent avoir pénétré autrement que par des plaies bien évidentes dans des organismes affaiblis. Dans le cas de l'auteur, il s'agit d'un soldat pris de tétanos au cours d'étapes pénibles sur des routes d'Algérie bordées de cactus. Peut-être les piquants des fruits que les soldats mangeaient, chargés de la poussière du chemin, avaient-ils inoculé le virus sans que leur piqûre laissât de trace.

FEINDEL.

936) Du Sulfo-carbonisme professionnel, par LOUIS PIGEON. *Thèse de Paris*, mars 1905.

Le sulfo-carbonisme est une intoxication professionnelle qui se traduit par certains symptômes tels que céphalalgie, troubles digestifs, génitaux, cutanés, nerveux et sensoriels; mais qui n'a pas de syndrome bien déterminé comme certaines autres intoxications.

Il n'y a pas de traitement spécial de cette intoxication : dès les premiers accidents l'ouvrier devra abandonner son travail et suivre un régime tonique et approprié. Une hygiène rigoureusement observée dans les ateliers, une aération suffisante et une ventilation bien faite sont les meilleurs moyens pour neutraliser les effets des vapeurs de sulfure de carbone et éviter toute intoxication.

FEINDEL.

DYSTROPHIES

937) Les maladies pouvant simuler la Neurofibromatose, par M. PIERRE MARIE. *Journal de Médecine interne*, 15 janvier 1905, p. 42.

Leçon à propos d'un malade porteur d'un lipome de la région cervicale et de deux charcutiers, le mari et la femme, qui présentent sur les bras les « grêlons » de la ladrerie.

Présentation d'un autre malade, atteint de lipomes symétriques, et description de la fibrosarcomatose centrale et de la verruga péruvienne.

FEINDEL.

938) Sur les relations du Vitiligo et de la Syphilis, par G. THIBIERGE. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. VI, n° 2, p. 428-440, février 1905.

La question des rapports entre la syphilis et le vitiligo est des plus complexes; l'apparition de la syphilis chez des sujets porteurs depuis longtemps de

vitiligo démontre que les deux affections peuvent être absolument indépendantes l'une de l'autre.

Mais il existe d'autres faits où l'on a vu la dystrophie pigmentaire survenir plus ou moins longtemps après l'infection syphilitique et où elle peut être sous l'influence de celle-ci par l'intermédiaire du système nerveux. Parfois aussi, des lésions syphilitiques de la peau sont le point de départ d'un vitiligo qui, par la suite, se généralise plus ou moins; elles semblent intervenir comme causes localisatrices de la dystrophie pigmentaire, ainsi que le font les pressions répétées ou des lésions traumatiques banales.

Enfin il peut se produire, au cours de la syphilis, soit précoce, soit tardive, des troubles de la pigmentation qui rappellent le vitiligo, qui peuvent même le simuler et faire croire à tort à son existence quand on n'a pas assisté à l'évolution des lésions cutanées.

FEINDEL.

- 939) **Lipomatose douloureuse**, par DEBOVE. *Gazette des Hôpitaux*, n° 40, p. 1069,
27 septembre 1904.

Leçon sur l'adipose douloureuse et présentation d'une malade de 69 ans, ayant eu de vifs chagrins et devenue alcoolique, présentant des nodules lipomateux, les douleurs, l'asthénie et la débilité mentale caractéristiques. THOMA.

- 940) **Atrophie Infantile prolongée**, par VARIOT. *Académie de Médecine*,
18 oct. 1904.

Petite fille de 3 ans paraissant 6 mois (68 cm., 13 livres); elle est propre, intelligente, affectueuse, non rachitique, non athrépsique.

La dystrophie dont elle est atteinte semble devoir être rapportée à la tuberculose de la mère et à l'insuffisance de l'allaitement maternel. Peut-être faudrait-il aussi faire jouer un rôle à la résorption de substances toxiques d'origine intestinale.

THOMA.

- 941) **Étude sur le Myoïdème et sa valeur sémiologique**, par PAUL FON-
TAINE. *Thèse de Paris*, mars 1905.

Le myoïdème est l'exagération pathologique de la contraction idéo-musculaire normale. Il est dû à l'imprégnation du muscle par les toxines de la fatigue ou des maladies, qui exagèrent son irritabilité.

FEINDEL.

- 942) **La Maladie de Quincke, œdème aigu angioneurotique**, par
CH. ARMAND et FR. SARVONAT. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXVIII, n° 41, p. 483,
8 avril 1905.

Revue générale bien documentée. Après avoir insisté sur l'importance des auto-intoxications dans la production des œdèmes, les auteurs concluent qu'il semble utile de distinguer avec Cassirer deux ordres de faits parmi ceux qui ont été publiés. Les uns se rattachent à une cause toxico-infectieuse évoluant d'une façon aiguë sans antécédents bien nets et ne manifestant aucune tendance à la récidive tant que leur cause efficiente ne se reproduit pas; ce sont des faits qui, avec certaines particularités cliniques, semblent se ranger à côté de l'urticaire et de certains purpuras.

Les autres seraient caractérisés par l'hérédité directe ou indirecte, par la prédominance des phénomènes nerveux, l'indépendance à l'égard des circonstances extérieures, la régularité à peu près fatale avec laquelle reprennent les accès; ils se rangeraient nettement dans les affections nerveuses.

Ce groupe se subdivise à son tour en deux catégories : dans la première se placent les tuméfactions revêtant le type clinique décrit par Quincke et qui apparaissent au cours d'une affection nerveuse nettement individualisée : leur évolution, leur pronostic, leur traitement sont alors sous la dépendance immédiate de l'affection qui les a provoquées. La seconde catégorie comprendrait les cas où la maladie de Quincke semble exister comme seule manifestation de la diathèse nerveuse.

FEINDEL.

- 943) **Myopathie primitive et Débilité mentale**, par NICOLA SFORZA.
Il Polyclinico, Sezione medica, an XIII, fasc. 2, p. 67-74, février 1905 (2 fig.)

Observation d'un garçon de 15 ans présentant des anomalies craniennes, auriculaires et dentaires, des déformations vertébrales, et chez qui tous les muscles du corps sont atrophies, y compris les muscles du mollet et des fesses qui sont en état de pseudohypertrophie. Ce garçon est un débile mental.

Vu les nombreux stigmates de dégénérescence physique et psychique, ce cas semble un exemple probant en faveur de cette théorie pathogénique qui rapporte la myopathie à une altération du système nerveux central.

F. DELENI.

- 944) **Hypoplasie des organes chez les Cancéreux**, par D. CATTIN. *Thèse de Paris*, mars 1905.

L'hypoplasie des organes serait antécédante, il s'agirait d'un infantilisme viscéral prédisposant au cancer.

FEINDEL.

- 945) **Sur un cas d'Herpès cataménial récidivant**, par E. RESPIGHI.
La Clinica moderna, an XI, n° 7, p. 78, 15 février 1905.

Il s'agit d'un herpès vulgaire apparaissant à chaque menstruation et qui est localisé aux fesses, sur chacune desquelles il décrit un arc à concavité interne.

F. DELENI.

- 946) **Sur une forme encore peu connue d'affection Ankylosante (maladie ankylosante symétrique et progressive)**, par P. BERGER. *Bulletin médical*, an XIX, n° 26, p. 297, 5 avril 1905.

Histoire d'une maladie prise, sans raison apparente, d'une affection polyarticulaire évoluant *successivement et symétriquement* à droite d'abord, puis à gauche, envahissant des deux côtés les mêmes articulations dans le même ordre, le poignet d'abord, puis le genou et le coude, affectant même d'une façon presque identique deux doigts de chaque main.

Chacune de ces arthropathies débute par des douleurs, du gonflement articulaire et se termine, en quelques mois, par une ankylose complète ou presque complète, exclusivement osseuse. Ce processus évolue en quelques années, respectant jusqu'à présent les grosses articulations de la racine des membres inférieurs et supérieurs, mais poussant déjà une atteinte du côté de la colonne vertébrale dont la région cervicale semble prête à se prendre. M. Raymond a décrit un cas semblable sous le nom de *maladie ankylosante progressive et chronique*.

L'auteur sépare cette affection de toutes les arthropathies infectieuses ou rhumatismales ; elle est à rapprocher de la spondylose rhizomélique dont elle est l'analogie et l'inverse.

FEINDEL.

- 947) **L'Hérédité Rénale**, par PERRIGAULT. *Thèse de Paris*, mars 1905.

L'auteur fait reposer la notion de débilité rénale congénitale sur une triple

base, clinique, anatomo-pathologique, expérimentale : et il rapporte en somme cette débilité à l'action des néphrotoxines circulant dans le sang de la mère.

FEINDEL.

NÉVROSES

- 948) **Horripilation Unilatérale Paroxystique**, par M. CH. FERÉ. *Soc. de Biologie*, séance du 26 mars 1904, *C. R.*, p. 546.

L'horripilation peut s'associer à d'autres troubles paroxystiques de l'épilepsie ou de l'hystérie. Elle se manifeste quelquefois d'une façon brusque et tout à fait éphémère. Les connexions cérébrales du phénomène sont mises en évidence par la coïncidence de troubles moteurs et sensoriels, tels que convulsions et troubles paresthésiques de la face et du membre supérieur. Scotome hémianopsique, vomissements alimentaires ou glaireux dont M. Fégré rapporte une belle observation.

FÉLIX PATRY.

- 949) **Note sur la Réaction électrique Myasthénique**, par RONCORONI. *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Antrop. crim. e Med. leg.*, an XXVI, fasc. 1-2, p. 413, 1905.

Il s'agit d'un cas de paralysie pseudo-bulbaire avec phénomènes de myasthénie et accès d'excitation psychique. La réaction myasthénique est *transitoire*, c'est-à-dire qu'elle disparaît dans certaines conditions, notamment quand il y a une rémission dans les phénomènes moteurs.

F. DELENI.

- 950) **Un cas d'Astasie-abasie hystérique guérie par la Suggestion hypnotique et la Rééducation des mouvements**, par RAYNEAU (d'Orléans). *Annales médico-chirurgicales du Centre*, 26 mars 1905.

A la suite d'un cauchemar effrayant, une jeune fille de 17 ans perd la parole, fait de la fièvre et présente une agitation inquiétante. Quand, huit jours plus tard, elle se lève, elle ne peut marcher ni se tenir debout. C'est cette astasie-abasie qui fut guérie par quelques séances d'hypnotisme et par des exercices progressifs de marche à l'état de veille, avec décomposition des mouvements.

FEINDEL.

- 951) **Un cas de Paralysie consécutive à une Émotion brusque** (Ein Fall von Schrecklahmung), par LEYDEN (de Berlin). *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1905, 20 février, n° 8, t. XLII, p. 493.

Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans, sans antécédents névropathiques héréditaires ni personnels, qui, un soir, subit un choc émotionnel violent par suite de la présence de cambrioleurs dans l'appartement qu'elle habitait.

En descendant rapidement l'escalier, elle tomba, mais cette chute n'occasionna pas de lésions graves, et la malade put se relever facilement. Soixante heures après, début de phénomènes paralytiques et bientôt paralysie complète.

Voici quel était le tableau morbide constaté à l'hôpital : paralysie flasque totale des quatre membres. Anesthésie complète au tact et à la chaleur; analgesie même pour le courant faradique. Ces troubles de la sensibilité, eux aussi, existent au niveau des quatre membres. Au début, il y eut des troubles sphinctériens et des paralysies des muscles du tronc, phénomènes qui disparurent bientôt. Mais le reste persista.

Aucun trouble sensoriel ou intellectuel; pas de phénomènes bulbares; pas d'aphasie. Réflexes patellaires normaux.

Leyden considère son cas comme une névrose fonctionnelle, et le rapproche d'une observation analogue de Charcot.

La malade guérit complètement en quelques semaines par la faradisation et la psychothérapie.

HALBERSTADT.

952) **Sur le Symptôme de Ganser** (Ueber das Gancersche Symptom), par HENNEBERG. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 5 Heft 1904.

Sous le nom de **symptôme de Ganser**, ou « Voibeireden », on entend un trouble de la parole caractérisé par ce fait que les malades donnent des réponses fausses aux questions qu'on leur adresse, réponses ayant cependant un certain rapport avec la question posée. Par exemple, un timbre-poste sera désigné sous le nom de « morceau de papier ». Un autre malade dit être né après Jésus-Christ, etc. Ce lien plus ou moins étroit qui unit la réponse à la question distingue le symptôme de Ganser du langage « paralogique » des catatoniques.

Ce signe se rencontre à l'état d'ébauche chez les hystériques après une crise ou un état hypnotique. Mais on l'observe surtout dans les prisons chez des sujets hystériques. La simulation doit être écartée dans la majorité de ces cas. Il s'agit presque toujours de personnes affaiblies chez qui les phénomènes de la pensée sont plus ou moins entravés.

DEVAUX.

953) **Épilepsie Nasale**, par SAVORNAT. *Gazette des Hôpitaux*, n° 421, p. 1169, 22 oct. 1904.

Mise au point de la question des accidents épileptiques provoqués chez des prédisposés nerveux par des lésions nasales de nature et de localisation absolument quelconques.

THOMA.

954) **Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'Épilepsie, l'Hystérie et l'Idiotie**, par BOURNEVILLE. 1 vol. de 346 p., avec 72 fig. et 17 pl. Bureaux du *Progrès médical*, et Félix Alcan, Paris, 1904.

Ce volume constitue le tome XXIV de la série et le compte rendu du service des enfants idiots, épileptiques et arriérés de Bicêtre pendant l'année 1903. Comme de coutume, la première partie du volume est consacrée aux méthodes d'éducation et de traitement appliquées aux enfants de Bicêtre, la seconde aux observations anatomo-cliniques.

Dans cette deuxième partie, il faut particulièrement signaler une série d'articles sur les différentes formes de nanisme; ces articles ont paru dans le *Progrès médical*, au cours de l'année 1904; mais il était difficile de les suivre dans le grand nombre de numéros espacés sur plusieurs mois de publication; le lecteur est heureux de les retrouver réunis dans les 183 premières pages de la seconde partie de ce tome XXIV, et de pouvoir se faire une idée d'ensemble des acquisitions récentes de l'école de Bicêtre concernant les faits qui ressortissent à la question complexe du *Nanisme*.

A signaler encore le rôle de l'alcoolisme paternel, de la consanguinité, des professions insalubres, dans l'étiologie de l'épilepsie et de l'idiotie; les statistiques portant sur la présence ou l'absence du thymus, sur la synostose des os du crâne chez les anormaux; enfin, plusieurs observations de scléroses ou d'autres lésions cérébrales constatées à l'autopsie.

FEINDEL.

935) Myoclonus multiplex chez un Nourrisson, par FILIPPO CIRELLI.
Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, an XXVI, n° 31, p. 329, 12 mars 1905.

Il s'agit d'un enfant âgé de quelques mois, d'un bon état général, qui présente une sorte de tremblement des membres supérieurs; à la face, du côté gauche, on constate également des petits mouvements musculaires constituant une ébauche de blépharospasme, et des mouvements dans les buccinateurs, les masseters et la langue, mouvements qui empêchent la prise régulière du lait. Rien aux membres inférieurs.

En observant de près les régions atteintes, on s'aperçoit que les mouvements oscillatoires en question sont dus, non à des contractions de toute la masse des muscles, comme il arrive normalement, mais à des contractions de faisceaux. Ces contractions fibrillaires durèrent quinze jours; elles ne disparaissaient ni ne s'atténuaient pendant le sommeil. Peu à peu elles céderent au bromure de potassium.

L'auteur fait le diagnostic de myoclonus par exclusion, et il croit que certaines myoclonies sont d'origine médullaire.

F. DELENI.

936) Un cas particulièrement grave de Chorée aiguë traité avec succès par l'Apomorphine, par MONTROSE GRAHAM TULL. *New-York méd. Journ.*, 11 mars 1905, p. 474.

Histoire d'une jeune fille de 15 ans que sa chorée empêchait de marcher et même de se tenir debout, et qui présentait de l'excitation maniaque. La malade était en danger de mort, et l'auteur avait employé, sans succès, tous les médicaments usuels de la chorée, les calmants et les hypnotiques, quand il eut l'idée d'essayer un médicament qui lui réussit bien dans le delirium tremens : l'apomorphine.

Une injection amena une sédation immédiate des mouvements.

Les jours suivants la malade prit par la bouche de l'apomorphine et de l'arsenic. Guérison en dix jours.

THOMA.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

937) Un cas d'Amnésie rétro-antérograde consécutive à la Pendaison, par MM. SÉRIEUX et MIGNOT. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an II, n° 2, p. 127-133, mars-avril 1905.

Cette observation présente au complet et avec une grande netteté l'ensemble des perturbations nerveuses qui peuvent résulter des tentatives de pendaison. Il s'agit d'un débile mental âgé de 49 ans, atteint depuis longtemps d'un délire récidivant de persécution à base d'interprétations, et qui, après une période mélancolique, fit une tentative de suicide par pendaison. Consécutivement il eut des crises convulsives, et on observa une amnésie rétro-antérograde portant sur les quatre ou cinq heures antérieures à la tentative, et sur les trois jours suivants. Après six semaines d'internement, l'atténuation des troubles mentaux devint telle qu'il fut possible de mettre le malade en liberté. FEINDEL.

- 958) **Un cas d'Audition et de Représentation colorées réversibles,**
par M. L. AZOULAY. *Société de Biologie*, séance du 9 janvier 1904.

M. Azoulay rapporte à la Société l'observation d'une dame, aujourd'hui âgée de 42 ans, qui, dès l'âge de 5 ans, voyait une bande *rouge* passer devant ses yeux, chaque fois qu'elle entendait prononcer, prononçait elle-même, ou lisait le nombre *trois*. La vue du rouge lui était désagréable, elle évitait tout ce qui pouvait lui rappeler le nombre trois. Pour le nombre *quatre* la couleur de la bande était *bleue*. Cette couleur lui produisant une impression très agréable, elle faisait tout pour la provoquer. Inversement la vue du bleu ou du rouge lui rappelaient les nombres correspondants. Vers 12 ans ces faits ont cessé de se produire, à la suite, assure cette dame, d'efforts pour se débarrasser de cette obsession ridicule. Cette dame est d'un tempérament calme, d'esprit logique, pondéré. Ses antécédents psychologiques sont normaux.

FÉLIX PATRY.

- 959) **La Menstruation chez les Aliénées**, par B. ETCHEPARE. *Revista medica del Uruguay*, décembre 1904.

L'auteur a étudié les caractères de la menstruation chez les aliénées de son manicomie, où 420 femmes sur 521 sont réglées. Il est d'avis que l'influence de la période cataméniale sur le psychisme de la femme saine ou malade a été fort exagérée; de même, les rapports entre la menstruation et l'aménorrhée d'une part, et l'origine des psychoses, de l'autre, est peu étroit, la ménopause précoce ou non semblant être plutôt une coïncidence ou une conséquence de la maladie qu'une cause de folie.

F. DELENI.

- 960) **La cavité Glénoïde de l'Os temporal chez les Sains, les Aliénés et les Criminels**, par GIUSEPPE PELI. *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Antr. crim. e Med. leg.*, vol. XXVI, fasc. 1-2, p. 29-33, 1905.

Ses déficiences varient de 20 à 80 pour 100 en suivant la série : blancs sains d'esprit, Africains, suicidés, aliénés, enfin criminels chez qui les anomalies en sont fréquentes et profondes.

F. DELENI.

- 961) **La morphologie des Ongles chez le Dégénéré**, par UGO GAY. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antrop. crim. e Med. leg.*, vol. XXVI, fasc. 1-2, p. 4-29, 1905.

Les anomalies de courbure, de consistance, de coloration des ongles, sont très fréquentes chez les dégénérés et surtout chez les idiots.

F. DELENI.

PSYCHOSES ORGANIQUES

- 962) **La Démence Précoce**, par BERNARDO ETCHEPARE. *Revista medica del Uruguay*, an VI, n° 7, juillet 1903.

Pathologie de la démence précoce considérée comme entité clinique; discussion sur son étiologie.

F. DELENI.

- 963) **Sur deux cas de Démence Précoce**, par B. ETCHEPARE. *Revista medica del Uruguay*, an VI, n° 12, décembre 1903 (5 phot.).

Relation détaillée de deux cas, un de catatonie (avec autopsie), l'autre d'hébephénie.

F. DELENI.

- 964) **Des Traumatismes Craniens dans leurs rapports avec l'Aliénation mentale**, par MARCEL VIOLET. *Thèse de Paris*, février 1905.

Les relations entre les troubles mentaux et un traumatisme antérieur sont souvent difficiles à établir, vu que le traumatisme peut remonter à une époque très éloignée, avoir seulement modifié une psychose déjà existante, ou simplement créé un *locus minoris resistentia*. C'est donc d'une relation complexe et mal définie qu'il s'agira; mais la notion de l'existence d'un tel rapport, quel qu'il soit, est intéressante en ce qu'elle donne l'indication formelle d'une thérapeutique propre, l'intervention chirurgicale soit précoce, soit tardive.

FEINDEL.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

- 965) **Observations cliniques de Psychose de Korsakow**, par SYDNEY J. COLE. *The Journal of mental Science*, vol. I, n° 208, p. 83-99, janvier 1904.

Six observations détaillées avec analyse du mécanisme des troubles mentaux et des hallucinations.

THOMA.

- 966) **Un cas de Folie Hallucinatoire aiguë d'origine Traumatique**, par THOMAS DRAPES. *The Journal of mental Science*, vol. I, n° 210, p. 478-500, juillet 1904.

Le cas est particulièrement intéressant parce que c'est le malade, lequel guérit parfaitement, qui raconte les hallucinations dont il a conservé le parfait souvenir.

THOMA.

- 967) **Les Psychoses Céphalalgiques**, par P. CONSIGLIO. *Il Policlinico, Sezione pratica*, 5 et 12 mars 1905, p. 285 et 317.

L'auteur donne sept observations qui établissent les modalités de ces formes mentales occasionnées par un paroxysme céphalalgique. Leur expression clinique est variable, accompagnée d'obscurcissement de la conscience avec dysmnésie consécutive, quelquefois avec hallucinations, quelquefois avec déterminations motrices qui ont la soudaineté de crises épileptiques. On trouve chez les malades la prédisposition névropathique dans le sens large du mot; les causes occasionnelles sont variables et quelquefois multiples (fatigue, alcool, émotions, etc.). Ces formes sont curables et souvent transitoires. F. DELENI.

- 968) **Psychose aiguë, embarras gastrique, alitement, purgatifs salins, guérison rapide**, par DOUTREBENTE (de Blois). *Annales médico-chirurgicales du Centre*, 5^e année, n° 12, p. 241, 19 mars 1905.

Histoire d'une jeune fille de 16 ans, guérie en 20 jours, d'une confusion mentale aiguë, ayant dans son étiologie des troubles gastriques et une constipation opiniâtre.

L'auteur donne cet exemple pour montrer combien rapidement l'aliment, aidé de la médication appropriée, peut guérir les psychoses aigües; il se demande si les médecins des familles ne feraient pas mieux de traiter eux-mêmes de tels malades, par l'aliment, que de les envoyer incontinent dans la maison de santé.

FEINDEL.

- 969) **Présentation de trois malades atteintes de Psychoses et guéries rapidement à la suite d'une Intervention**, par M. PICQUÉ. *Société d'obstétrique de Paris*, 16 février 1905.

Une femme, quinze jours après son accouchement, présenta du délire avec confusion mentale. L'examen local ayant montré un col entr'ouvert, avec ulcération superficielle des deux lèvres, on pratiqua le curetage, qui ramena beaucoup de fongosités. Deux jours après, cette malade rentra dans le calme.

Dans la deuxième observation, il s'agit d'une femme atteinte d'arthrite tibiotarsienne suppurée, chez laquelle apparurent des phénomènes de délire aigu, avec température de 40°. Tout rentra dans l'ordre après un grattage suivi de l'extirpation de l'astragale.

Le troisième fait se rapporte à une femme qui arriva à l'asile avec un utérus gros et des mètrorragies; c'était un avortement incomplet avec annexite. La trompe malade ayant été enlevée, et l'utérus curetté, la malade guérit rapidement.

L'auteur conclut que c'est une faute d'envoyer les accouchées délirantes dans les asiles d'aliénées, où elles meurent souvent de septicémie puerpérale non diagnostiquée.

FEINDEL.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

- 970) **Remarques sur trois cas de Mensonge morbide**, par RAYMOND MEUNIER. *The Journal of mental pathology*, New-York, an VI, n° 5, 1904.

Trois cas, chez des fillettes de l'école primaire, de ce mensonge qui ne répond à aucune fin et constitue un véritable délire.

THOMA.

- 971) **Relations des symptômes Mentaux avec les maladies Somatiques, lent traitement en dehors de l'asile**, par NATHAN RAW. *The Journal of mental Science*, vol. L, n° 208, p. 13-25, janvier 1904.

La pratique déjà longue a convaincu l'auteur qu'un grand nombre de personnes certifiées lunatiques souffrent seulement d'aliénation temporaire, effet ou conséquence de maladies du corps ou d'auto-intoxications. Ces gens n'étant pas fous ne devraient pas être placés parmi les fous. Ils guérissent promptement avec un traitement convenable et il y aurait tout avantage à les traiter dans un hôpital spécial pour les accidents mentaux, avec clinique, où des stagiaires étudieraient l'évolution aiguë des accidents mentaux; le malade ne serait pas stigmatisé par un certificat de folie qu'il ne méritait pas.

THOMA.

- 972) **Deux cas de Doute obsédant d'origine scolaire**, par le Dr MANHEIMER GOMMÈS. *Congrès d'Hygiène scolaire*, Paris, 1905.

Observations de deux jeunes filles (16 et 17 ans), suivant à Paris les cours d'hygiène, l'une d'une école primaire supérieure, l'autre, d'une association d'enseignement du soir. Un peu d'hérédité nerveuse chez chacune. Même doute obsédant des microbes et des virus suscité par l'enseignement des professeurs, mal interprété par elles. Procédés de défense différents : l'une lave, essuie constamment les tables qu'elle a devant elle. La deuxième examine, soupèse, retourne toutes les bouteilles qui sont servies sur la table, et se passe de boire le plus souvent.

L'auteur insiste sur la nécessité, dans les écoles, d'un examen des facultés psychiques aussi bien que des facultés auditives et visuelles. A.

978)

Il s'

dien

979)

yo

n°

L'

(15 p

leurs

tion

ce po

bien

980)

pe

P-

Ac

le t

il ne

Il

évol

men

syph

Le

de t

dep

La

étè

nucl

To

tiqu

PSYCHOSES CONGÉNITALES

973) **Les coefficients physiologiques du Plaisir et de la Joie d'une Idiotie**, par VASCHIDE et J.-G. LARY. *Arch. gén. de Méd.*, 1904, p. 3153. (8 graphiques.)

Étude des modifications, d'ailleurs variables, de la pression artérielle, de la forme du pouls. Il y a toujours eu un temps mesurable entre l'excitation mentale et les réactions vaso-motrices. P. LONDE.

974) **Le Champ de la Vision distincte des formes chez les Aliénés et chez les Criminels-nés**, par E. AUDENINO. *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Antrop. crim. e Med. leg.*, an XXVI, n° 4-2, p. 52-107, 1905.

Chez les fous moraux et les criminels-nés le champ de la vision distincte des formes est réduit alors que les milieux de l'œil sont parfaits et la vue excellente. La vision directe, périphérique comme dit Ottolenghi, est aiguë chez les fous, les épileptiques et les criminels-nés, comme elle l'est chez les sauvages; le rétrécissement du champ de la vision indirecte révèle chez les fous et les criminels de profondes anesthésies psychiques. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

975) **Note sur un cas où le traitement Thyroïdien donna à plusieurs reprises un bénéfice transitoire**, par NORAH KEMP. *The Journal of mental Science*, vol. L, n° 208, p. 78, janvier 1904.

C'était un cas de manie durant sans grand changement depuis neuf ans; six mois de médication thyroïdienne amenèrent une guérison pour plusieurs années. Dans les rechutes ultérieures, la guérison se maintint de moins en moins longtemps. THOMA.

976) **Sur le traitement du Tétanos**, par ADRIANO GIANELLI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 25, p. 266, 26 février 1905.

Guérison par un traitement complexe (acide phénique, chloral, sanguines, antitoxine) d'un cas de tétanos chronique avec altération du sang, souffre cardiaque, œdèmes, écoulement purulent par l'oreille droite. F. DELENI.

977) **De la justification de l'interruption artificielle prématurée de la Grossesse** (Ueber die Berechtigung zur Einleitung der kuenstlichen Fehlgeburt), par A. HABERDA. *Wiener Klin. Wochenschrift*, t. XVIII, n° 40, 9 mars 1905, p. 248.

En présence d'une névrose ou d'une psychose, le médecin ne doit pas se détourner de la règle suivante : intervenir dans le cas seulement où la grossesse est dangereuse pour la mère et l'accouchement susceptible d'écartier ce danger.

HALBERSTADT.

9

de

- 978) **Les accidents consécutifs aux Injections Mercurielles dans la Syphilis**, par E. LEGOURD. *Thèse de Paris*, mars 1905.

Ils sont imputables au *modus faciendi* ou à l'imprudence. Les injections quotidiennes de biiodure donnent le maximum de sécurité. **FEINDEL.**

- 979) **L'Éducation des jeunes Épileptiques** (The educational treatment of young epileptics), par G. E. SHUTTLEWORTH. *The Journal of mental science*, vol. L, n° 211, p. 662-672, octobre 1904.

L'épilepsie ne rend qu'une petite partie des enfants qui en sont atteints (15 pour 100) inaptes à être instruits; mais peu (17 pour 100) peuvent suivre leurs camarades normaux. Aussi les classes spéciales ou annexes pour l'éducation des épileptiques sont nécessaires. L'auteur passe en revue ce qui a été fait à ce point de vue en Angleterre et en Amérique; il insiste une fois de plus sur les bienfaits du traitement médico-pédagogique. **THOMA.**

- 980) **Le Traitement Mercuriel du Tabes. Considérations et statistique personnelle**, par ANGELO PIAZZA. *Il Policlinico, Sezione medica*, an XII, fasc. 1, p. 32-48, janvier 1905.

Actuellement, les observations prouvent que toutes les opinions concernant le traitement spécifique sur le tabes sont vraies, à savoir : il arrête la maladie, il ne fait rien, il nuit.

Il fait du bien quand le tabes est accompagné d'un processus syphilitique en évolution, quand le malade n'a pas fait de traitement ou l'a fait incomplètement; quand, dans le cas de tabes au début, on ne fait que soupçonner la syphilis antérieure.

Le traitement ne fait ni bien ni mal, le mercure est indifférent dans les cas de tabes avancé et dans ceux où la première manifestation syphilitique est depuis longtemps disparue.

Le mercure est nuisible lorsque l'atrophie optique est commencée, lorsqu'il a été employé d'autres fois sans résultat, lorsqu'il n'est pas bien toléré, fait diminuer le poids du corps ou provoque des symptômes d'intoxication.

Telles sont les notions générales qui peuvent servir de guides dans la pratique du traitement spécifique appliquée aux tabétiques. **F. DELENI.**

INFORMATIONS

Quinzième Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue Française

RENNES, 4-7 AOUT 1905

PROGRAMME

Mardi 4^e août

9 heures du matin. — Ouverture du Congrès (salle des fêtes de l'Hôtel de Ville de Rennes.)

2 heures. — Séance dans la grande salle du P. C. N. à la Faculté des sciences.
PREMIER RAPPORT. — **Psychiatrie** : *De l'Hypocondrie*, par M. ROY (de Paris).

8 heures 1/2 du soir. — Réception offerte à l'Hôtel de Ville par la municipalité aux membres du Congrès et aux médecins de Rennes.

Mercredi 2 août

9 heures du matin. — Discussion du 1^{er} Rapport et Communications diverses.

2 heures. — **DEUXIÈME RAPPORT.** — **Neurologie** : *Des névrites ascendantes*, par M. SICARD (de Paris).

7 heures du soir. — Banquet par souscription.

Jeudi 3 août

Excursion à Dinan (visite de l'asile et de la ville, retour en bateau sur la Rance jusqu'à Saint-Malo).

Vendredi 4 août

9 heures du matin. — Communications diverses.

2 heures du soir. — **TROISIÈME RAPPORT.** — **Assistance** : *Balnéation et hydrothérapie dans les maladies mentales*, par M. PAILHAS (d'Albi).

Samedi 5 août

9 heures du matin. — Visite de l'asile départemental d'aliénés, dit de Saint-Méen, à Rennes.

12 heures. — Déjeuner offert par le Conseil général d'Ille-et-Vilaine, à l'asile.

3 heures. — Questions diverses (séance à l'asile).

Dimanche 6 août

6 heures 30 du matin. — Excursion à la forêt de Paimpont.

Lundi 7 août

6 heures 10 du matin. — Excursion à Antrain, Pontorson (visite de l'asile d'aliénés), Mont-Saint-Michel, Saint-Malo.

DISLOCATION DU CONGRÈS

Dès le mardi 8 août, à 8 heures du matin, MM. les Congressistes pourront se rendre, soit individuellement, soit en groupe, en bateau à vapeur, à Jersey et Guernesey (réduction de tarifs).

Ils pourront également visiter Dinard, Saint-Lunaire, Paramé, Cancale, Granville, Carolles, Avranches.

On trouvera au Secrétariat général des renseignements de toute nature sur le pays, les hôtels, les horaires, les excursions recommandées, etc.

S'adresser à M. le Dr J. SIZARET, médecin en chef à l'asile d'aliénés de Rennes.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET C^e, 8, RUE GARANDIÈRE. — 7267.

